

SOMMAIRE DU N° 4

	Pages.
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — Sur l'origine de l'amyotrophie tabétique, par CH. SCHAFFER (Budapest), fig. 10, 11, 12.....	97
II. — ANALYSES. — Anatomie et physiologie : 149) EDINGER. Anatomie comparée du cerveau : cerveau antérieur des reptiles. 150) BUSSIÈRE. La loi de Trolard : recherches sur les artères de l'encéphale. 151) WEIGERT. Étude de la névroglie chez l'homme. 152) KRAUSE. Physiologie du trijumeau. — Neuropathologie : 153) BATTAGLIA. Tumeurs cérébelleuses. 154) BRISSAUD. Diagnostic de porencéphalie. 155) PICK. Hémianopsie dans l'urémie. 156). VIALET. Troubles oculo-pupillaires dans la syringomyélie. 157) BEULON. Acromégalie avec troubles oculaires. 158) RAYMOND. Ophtalmoplégie externe et hémiplégie. 159) SAUVINEAU. Paralyse associée des mouvements des yeux. 160) ADAM-KIEWICZ. La soi-disant papille étranglée; sa valeur diagnostique. 161) PANAS. Parésie des branches oculaires du sympathique. 162) GRÜNWARD. Relation de quelques observations cliniques. 163) STORBECK. Tabes et syphilis. 164) GOLD-FLAM. Paralyse paroxysmale familiale. 165) LAPINSKY. Paralyse spinale spasmodique. 166) EULENBURG. Maladie de Thomsen. 167) RÉGIS. Neurasthénie et artériosclérose. 168) STRÜMPFEL. Expertises dans les accidents du travail.....	104
III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. — 169) MOUCHET. Élongation des nerfs dans les paralysies traumatiques. 170) CLOZIER. Zones hystérogènes et hystéroclasiques. 171) RENAUT. Théorie des neurones. 172) CORNIL. Accidents cérébraux de la grippe. 173) PANAS. Amaurose, suite de suppuration des sinus. 174) DEBOVE. Zones hystérogènes et hystéroclasiques. 175) CORNIL. Ménigite grippale. 176) FOURNIER. Paralyse générale juvénile hérédito-syphilitique. 177) DELORME. Traitement de la névrite par compression. 178) GILLES DE LA TOURETTE. Ménin-gisme. 179) JOFFROY. Pseudo-paralyse générale hépatique. 180) CHARRIN. La folie hépatique. 181) SÉGLAS. Ménin-gisme et confusion mentale. 182) BOURNEVILLE. Idiotie myxoédémateuse traitée par la glande thyroïde. 183) FAIBANS. Empoisonnement par la créosote. 184) MATHIEU et MILIAN. Pituïte hémorrhagique des hystériques. 185) RIST. Râle trachéal chez une hystérique. 186) FRANCKEL-HOCHWART. Syndrome de Ménière. 187) SCHLESINGER. Névrites consécutives aux lésions vasculaires. 188) HOCK. Nanisme. 189) NEUROTH. Hydrocéphalie colossale. 190) RIE. Myxoédème; traitement thyroïdien. 191) HOCK. Maladie de Basedow traitée par la glande thyroïde. 192) NOBL. Gigan-tisme et syphilis héréditaire. 193) PINELES. Acromégalie. 194) SCHLESINGER. Acromégalie. 195) FREY. Épilepsie jacksonnienne. 196) SCHLESINGER. Épilepsie jacksonnienne.....	118
IV. — INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	127

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR L'ORIGINE DE L'AMYOTROPHIE TABÉTIQUE

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE L'INFIRMERIE « ELISABETH » A BUDAPEST

Par le Dr **Charles Schaffer**, agrégé, médecin de l'infirmerie.

Les opinions sur l'origine des amyotrophies tabétiques sont, jusqu'à l'heure actuelle, partagées. Pendant que quelques auteurs, et principalement M. Deje-rine, s'appuyant sur les altérations dégénératives des nerfs périphériques, professent l'idée que les amyotrophies tabétiques sont d'origine périphérique,

MM. Charcot et Pierret, Leyden, et en premier lieu M. Condoléon, déclarent ces amyotrophies d'origine centrale. Il est bien connu que Charcot et Pierret trouvèrent l'altération des cornes antérieures et que M. Condoléon constata la diminution du nombre des cellules motrices avec très peu d'altération des racines antérieures, des gros troncs nerveux et, au contraire, des lésions très marquées des nerfs intramusculaires. M. Marie est du même avis que Condoléon et il cite, « comme un argument sans réplique », les recherches qu'on a faites à propos de l'hémiatrophie de la langue au cours du tabes.

Quant à moi, je cherche la cause de la divergence des opinions dans la circonstance, que les auteurs ont examiné la moelle avec des méthodes tinctoriales, qui ne peuvent pas donner des informations exactes sur la structure normale ou pathologique de la cellule nerveuse. Parce que l'hématoxyline, le picro-carmin, la coloration de Weigert et quelques autres méthodes usuelles n'offrent rien de la structure intime de la cellule; avec les procédés signalés, on pouvait démontrer seulement les degrés les plus hauts d'une affection cellulaire ou le défaut de la cellule. Aussitôt qu'il s'agissait de constater les altérations fines et primitives de la cellule, nous étions toujours impuissants. Or, pour éclaircir beaucoup de problèmes intéressants de la névropathologie, nous avons besoin d'une méthode exacte qui décèle la structure de la cellule nerveuse. Et il est facile de le comprendre, que la question sur l'origine centrale ou périphérique d'une affection amyotrophique exige sans doute des méthodes qui sont également sensibles quant aux éléments centraux ou cellules, quant aux éléments périphériques ou fibres nerveuses. Et tandis que la coloration de Weigert représente une réaction très sensible pour les fibres nerveuses, nous n'avons pas disposé jusqu'ici d'une méthode convenable pour la démonstration structurale de la cellule nerveuse.

Il y a seulement quelques années que les auteurs se servent de la coloration de M. Nissl. C'est une méthode qui donne vraiment des informations exactes sur la structure de la cellule nerveuse. D'après M. Nissl, on durcit les petits morceaux dans l'alcool de 96 p. 100 et on colore avec le méthyle bleu, puis on décolore avec l'alcool aniliné. Les préparations ainsi obtenues offrent la structure suivante :

Le protoplasma des cellules ganglionnaires motrices est occupé par des petits morceaux d'une substance chromophile, nommée *substance chromatique*, ou pour mieux dire *chromatine*. Cette substance chromatique paraît autour du noyau d'une couche concentrique, composée par des morceaux polygonaux fort colorés, tandis que la même substance le long de la périphérie de la cellule est constituée par des fuseaux se prolongeant dans les dendrites ou prolongements protoplasmiques (V. fig. 10). Seulement, un prolongement de la cellule est exempt de la substance chromatique, et c'est le cylindre-axe qui paraît comme une bandelette homogène et tout à fait incolore dans la coloration de Nissl. Ce rapport tinctorial typique a été mentionné par moi le premier [V. *Neurologisches Centralblatt*, 1893] et cette observation fut confirmée par Benda, Lenhossek et Nissl. Les morceaux et fuseaux chromatiques se distribuent dans la substance chromatique de la cellule d'une manière uniforme et sont seulement interrompus dans un point du protoplasma, et c'est le lieu du pigment. La substance chromatique se désagrège au voisinage du pigment en petits morceaux ou granules et traverse le pigment avec des fines fibres en forme d'un réseau; il est à remarquer que les points d'intersection de ce réseau montrent de petits nodules. Ce rapport de la substance chromatique au voisinage du pigment et dans lui-même n'est pas décrit

jusqu'ici par les auteurs. Par l'arrangement décrit de la substance chromatique, — c'est-à-dire que les fuseaux chromatiques entourent le noyau d'une manière concentrique, tandis qu'ils prennent un cours parallèle avec le bord de la cellule — le protoplasma a un aspect rayé ou strié.

Ce type chromatique de la cellule nerveuse fut nommé, par M. Nissl, *stichochrome*. Les cellules de la corne antérieure de la moelle appartiennent la plupart au type stichochrome. Mais il y a des cellules d'un autre type, nommé *arkyochrome*. Ce sont des cellules rares, dont le protoplasma est occupé par un réseau chromatique, composé par des fibres effilées, et ainsi la substance achromatique prédominant, la cellule a un aspect plus clair et moins coloré que la cellule stichochrome.

Pour élucider la question de l'origine de l'amyotrophie tabétique, j'ai fait des recherches histologiques à l'aide de la coloration de Nissl dans un cas d'un tabes très avancé. Le malade, par une ataxie maximale confiné au lit, offrait le signe d'Argyll-Robertson et le signe de Westphal du côté droit, parce que le genou gauche fut occupé par une arthropathie tabétique, qui ne permettait pas l'examen

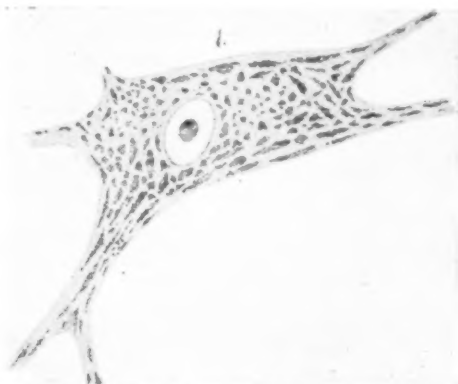


FIG. 10. — Cellule normale à type stichochrome de la corne antérieure dans la moelle cervicale.

du réflexe. Les muscles péronéaux du côté gauche montraient le pied bot tabétique. L'examen histologique de la moelle d'après Nissl offrait des changements suivants :

La corne antérieure de la moelle cervicale montre à peu près sans exception des cellules normales à type stichochrome. Seulement çà et là se montrait la moindre apparence d'une désagrégation de la substance chromatique, qui consistait dans la décomposition des fuseaux chromatiques en petits granules.

Les cellules de la moelle lombaire offrent un aspect tout à fait différent. Néanmoins il y a quelques cellules normales, dont la structure correspond à la description déjà signalée. Mais c'est surprenant, que des cellules nombreuses sans aucune localisation typique dans la corne antérieure, ne montrent pas la structure stichochrome ou striée, qu'on peut constater dans les préparations normales. La recherche faite à l'aide de l'immersion homogène, offrait des divers degrés de l'altération cellulaire.

Il y a des cellules, dont les fuseaux chromatiques sont décomposés en très

petits granules, c'est-à-dire la substance chromatique montre le phénomène de la désagrégation. Le premier degré de cette désagrégation offre l'aspect suivant. Les fuseaux et les morceaux chromatiques ont perdu leur aspect compact et paraissent comme brisés ou pilés en petits fragments. Ce tableau de la désagrégation chromatique fut déjà décrit par MM. Nissl et Sarbo pour l'intoxication phosphorique et par moi pour l'intoxication saturnine expérimentale. La substance para ou achromatique est intacte, elle est claire, incolore comme à l'ordinaire.

C'est un processus déjà plus avancé, quand la périphérie d'une cellule montre des fuseaux chromatiques en désagrégation, tandis que le centre ou la partie périnucléaire offre une coloration diffuse et intensive où la substance chromatique semble faire défaut. La cause de ce défaut semblable c'est le changement

suivant. D'abord les fuseaux chromatiques se décomposent en petits fragments mais conservent leur forme; puis les petits fragments se dispersent dans la substance achromatique, par laquelle la cellule acquiert un aspect saupoudré de très petits granules (V. fig. 11 et 12). Les petits granules, c'est-à-dire ces fragments les plus petits chromatiques, occupent d'une manière épaisse le protoplasma, voilà la cause de la coloration intensive de la cellule, si on regarde la préparation avec un faible grossissement. En employant l'immersion, on voit le protoplasma saupoudré de très petits granules, qui tirent leur origine de la désagrégation des fuseaux chromatiques. Je crois donner la preuve de la justesse de cette opinion dans la circonstance suivante: J'ai montré par la description précédente, que la substance chromatique est au voisinage du pigment moins épaisse et plus faible. Et vraiment l'amas des petits granules,

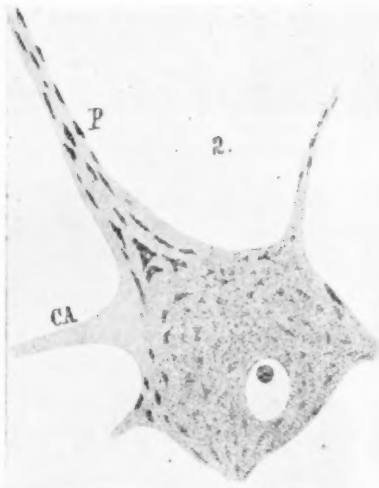


FIG. 11. — Cellule pathologique dans la moelle lombaire.

A, Cylindre-axe, exempt des fuseaux chromatiques. — P, Prolongement protoplasmique sain. Le protoplasma de la cellule montre le commencement de la désagrégation des fuseaux chromatiques.

naissant par la désagrégation chromatique, est plus ou moins épais à ce lieu, comme par exemple au centre de la cellule, où les fuseaux chromatiques sont plus nombreux et plus forts et grands comme au lieu du pigment. Ces cellules anormales montrent souvent des vacuoles nombreuses.

Il est remarquable, que la substance chromatique des prolongements protoplasmiques soit bien capable de résister, parce que la cellule même est déjà très altérée, quand les fuseaux chromatiques des prolongements offrent un aspect tout à fait sain. Seulement en ce cas, que la cellule a perdu complètement sa structure striée, quand elle est saupoudrée par les granules chromatiques, les prolongements se changent aussi. Les fuseaux chromatiques montrent une désagrégation, se réduisant en petits granules, qui se colorent au commencement très bien, mais plus tard ils deviennent plus pâles et enfin disparaissent tout à

fait. Par là le prolongement devient une bande incolore, hyaline. Il est bien remarquable que la désagrégation de la substance chromatique du protoplasma montre des changements analogues. Les petits fragments chromatiques autour du noyau sont d'abord aussi bien colorés, et plus tard ils perdent aussi leur couleur. C'est de là qu'on voit des cellules plus ou moins saupoudrées.

Voilà le résumé des altérations démontrées par la méthode de Nissl.

Par la coloration de Weigert la moelle montre le tableau typique d'un tabes lombaire. Les cordons postérieurs sont dans la moelle sacrale et lombaire complètement dégénérés, excepté la zone cornu-commissurale. Les racines postérieures sont aussi tout à fait dégénérées de bas en haut jusqu'à la moelle dorsale inférieure. C'est aussi dans la moelle dorsale inférieure, que les cordons de Burdach deviennent myéliniques, et de là on voit seulement le cordon de Goll dégénéré. Cette dégénérescence s'arrête au niveau du noyau de Goll. Les racines antérieures sont saines; le bulbe est aussi intact. La moelle lombaire et dorsale montre une leptoméningite chronique.

Abordons enfin la question : d'où l'amyotrophie tabétique tire son origine ? Est-ce la corne antérieure, le centre tropho-moteur ; est-ce la périphérie, savoir les fibres intramusculaires et les terminaisons, qui devient malade comme premier ? Est-ce que l'amyotrophie tabétique n'est qu'une manifestation de l'affection des cellules ganglionnaires motrices, ou mieux elle est une affection périphérique autonome, laquelle fut déterminée par M. Dejerine comme une névrite périphérique dégénérative. Cet auteur, comme le défenseur décidé de la théorie périphérique, même ne connaît pas la cause de cette névrite et c'est lui-même qui exclut dans la pathogénie de cette névrite toute cause toxique ou infectieuse. D'après Dejerine, la névrite périphérique est la cause de l'amyotrophie tabétique, parce que ses recherches histologiques n'ont dépisté aucune altération centrale. Mais c'est un défaut essentiel de ses recherches très minutieuses et très précieuses, qu'elles ne sont pas effectuées à l'aide des méthodes, qui peuvent constater exactement les altérations primitives des cellules nerveuses. Du reste, il faut remarquer que M. Dejerine n'a pas disposé dans le temps, quand il a fait ses recherches, d'une méthode qui est aussi sensible pour les cellules nerveuses que pour les fibres myéliniques. C'est-à-dire il manquait de son temps la coloration de Nissl, qui peut seulement dépister les altérations primitives des cellules nerveuses, comme la méthode de Weigert peut nous fournir des renseignements exacts sur l'état des fibres nerveuses. Alors il reste en tout cas la probabilité que dans les cas de M. Dejerine des altérations centrales ne manquaient, ce qui est d'autant plus vraisemblable que c'est la moelle épinière qui est le lieu classique des changements les plus remarquables dans le tabes et puis parce que le rôle trophique des cellules trophomotrices — en particulier si l'amyotrophie tabétique se montre dans une forme d'un type (type péronéal) — est un fait déjà indéniable de la névropathologie. Je ne peux pas comprendre pourquoi l'agent morbide attaquerait dans le tabes avancé avec

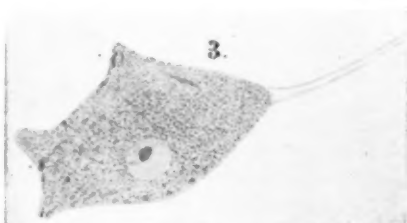


FIG. 12. — Cellule pathologique dans la moelle lombaire. Désagrégation parfaite de la substance chromatique.

une certaine typicité les muscles péronéaux, choisissant un certain nerf périphérique. On ne doit pas citer l'analogie de la paralysie saturnine et des autres amyotrophies toxiques, parce que leur pathogénie est aussi précaire que celle de l'amyotrophie tabétique. C'est un fait que dans l'amyotrophie tabétique il y a — peut-être dans tous les cas — une névrite périphérique, mais cette circonstance ne peut pas exclure le moins du monde une affection centrale et à tout hasard ne rend pas indépendantes les altérations périphériques de l'affection des cellules antérieures motrices. La démonstration d'une affection centrale était jusqu'à l'heure actuelle très difficile, parce que nous n'avons pas disposé d'une méthode pour mettre en évidence les altérations primitives des cellules nerveuses et que la qualité de l'amyotrophie tabétique ne suppose pas a priori des dégénérescences avancées dans les cellules trophomotrices. L'amyotrophie tabétique, comme le prouve l'observation clinique, est un trouble trophique d'évolution très lente et progressive, sans secousses fibrillaires. Ce tableau clinique suppose alors des altérations primitives, peu marquées. M. Dejerine a raison, sans doute, de dire que les deux cas de Charcot-Pierret et Leyden, prouvant l'origine centrale de l'amyotrophie tabétique, offrent des changements histologiques si intenses, que ces mêmes cas sont plus justement des altérations poliomyélitiques. D'après l'opinion frappante de M. Dejerine, les maladies tabétiques de Charcot-Pierret et de Leyden n'offraient pas des amyotrophies tabétiques, il s'agissait plutôt d'une coïncidence du tabes avec une poliomyélite. Et c'est parce que les amyotrophies tabétiques ne montrent ni secousses fibrillaires, ni la réaction de dégénérescence — au moins dans la règle — mais seulement des altérations légères de l'excitabilité électrique, que les changements centraux, d'où naissent ces phénomènes cliniques, ne tirent pas leur origine d'une altération aiguë et intensive des cellules trophomotrices, mais supposent une affection qui évolue lentement et attaque progressivement les cellules nerveuses.

Le résultat de toutes ces réflexions c'est que l'amyotrophie tabétique peut tirer son origine de l'affection primitive des cellules nerveuses de la corne antérieure. En défendant la théorie centrale, il y a une circonstance qui est capable d'en atténuer la justesse : c'est qu'il y a dans le tabes des altérations périphériques remarquables, dont l'intensité semble être en désharmonie avec le degré des changements centraux. Mais c'est seulement une contradiction apparente. Il est intelligible, que le trouble résultant des altérations les plus primitives dites dynamiques des cellules trophomotrices se montre à la périphérie quant à la nutrition, quant à l'innervation. Alors ce n'est qu'une conséquence, lorsque les terminaisons des muscles striés sont déjà malades, plus tard même aussi, les fibres intramusculaires, quand les gros troncs nerveux et les racines antérieures sont encore intacts. L'affection lente du centre trophique ne produit donc pas l'altération des fibres nerveuses périphériques dans toute leur longueur (de la cellule jusqu'aux terminaisons), parce que le trouble trophique, résultant de la diminution de l'énergie vitale de la cellule nerveuse se montre au point le plus périphérique. Que l'affection cellulaire s'accroisse de plus en plus, et les changements de la périphérie se répandront aussi, savoir remontant de bas en haut, en direction cellulipète.

Il faut, à mon avis, distinguer deux catégories des affections de la corne antérieure. La vulgaire poliomyélite, maladie aiguë détruisant d'une manière véhémente et complète non seulement les cellules, mais aussi tous les autres éléments histologiques de la corne antérieure : c'est une affection du centre trophique, qui produit l'altération de la voie motrice périphérique en toute sa

longueur. L'expression clinique de cette forme, c'est l'amaigrissement rapide, les secousses fibrillaires et la réaction de dégénérescence. Nous connaissons d'autre part une autre affection de la corne antérieure, qui fait le commencement avec des altérations très fines, n'étant pas à prouver au début avec le microscope. Ces affections sont quelques formes de la myopathie, des amyotrophies toxiques et à mon avis de l'amyotrophie tabétique. L'expression clinique de ces altérations lentes et progressives des cellules, c'est l'amyotrophie, qui ne montre ni secousses fibrillaires ni réaction de dégénérescence. Le point terminal à savoir est que les terminaisons et les fibres intramusculaires paraissent être très sensibles envers les altérations primitives des cellules nerveuses, parce que leur changement est plus accentué que le degré de l'altération du centre trophique. En un mot, les terminaisons aperçoivent déjà de bonne heure la diminution fonctionnelle du centre trophomoteur.

Du reste, c'est la diminution fonctionnelle qui produit, à mon avis, l'affection cellulaire dans le tabes amyotrophique. C'est bien connu, que les collatérales des racines postérieures entourent avec leur arborisation terminale les cellules motrices de la corne antérieure. Par la dégénérescence tabétique ces collatérales disparaissent et par là s'échappe une grande quantité d'incitation pour les cellules de la corne antérieure. La vitalité de la cellule dépendant des incitations qui la traversent, il est intelligible que le défaut des incitations habituelles produise des changements structuraux dans les cellules nerveuse de la corne antérieure, qui se manifestent d'abord comme des altérations dynamiques, puis histologiques.

Résumé. — Je cherche la cause de l'amyotrophie tabétique dans l'affection des cellules trophomotrices des cornes antérieures, dont l'élément essentiel est la diminution fonctionnelle résultant de la dégénérescence des collatérales des racines postérieures. L'affection cellulaire fait le commencement des changements structuraux très fins et primitifs, dont l'échéance est très lente et atténuée. Le caractère clinique de l'amyotrophie tabétique est complètement conforme aux altérations cellulaires susdites; ce qui est remarquable c'est la progression lente, le défaut des secousses fibrillaires et de la réaction de dégénérescence. La nature centrale de l'altération prouve le début de l'amyotrophie d'un type spécial, c'est le type péronéal.

Dans mon cas, il est sans doute frappant que les cellules motrices de la moelle lombaire soient bien malades, tandis que les cellules de la moelle cervicale soient tout à fait saines. L'observation clinique a démontré seulement l'atrophie d'un membre inférieur. Alors le résultat histologique correspond complètement à l'observation clinique.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

- 149) **Recherches sur l'anatomie comparée du cerveau. Nouvelles études sur le cerveau antérieur des reptiles** (Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns, etc...), par L. EDINGER. *Abhandlungen der Senckenbergischen Naturforschenden Gesellschaft*, 1896.

Après avoir analysé les récents travaux parus sur ce sujet, Edinger donne des indications sur la technique dont il a fait usage et sur le matériel qu'il a employé : ce dernier est énuméré à la page 327, il est considérable et compte de nombreux exemplaires de reptiles variés ; ce travail se trouve donc basé sur environ 90 séries de coupes traitées par différentes colorations (Weigert, Golgi, etc...). Après avoir étudié la forme extérieure des cerveaux de reptiles, Edinger décrit leur appareil olfactif et, d'après sa description, il est évident que chez ces animaux cet appareil a un développement tout à fait prépondérant. Il examine ensuite les autres parties du cerveau tant dans leur forme que dans leur structure, et termine par une intéressante comparaison d'un cerveau de marsupiaux avec un cerveau de reptile. Figures dans le texte et planches. PIERRE MARIE.

- 150) **La loi de Trolard : recherches anatomiques et physiologiques sur les rapports des artères de l'encéphale avec les sinus qu'elles traversent**, par BUSSIÈRE. *Thèse de Bordeaux*, 1896.

L'auteur a entrepris de démontrer la réalité et les conséquences de cette loi, admise par Trolard : « les artères qui se rendent à l'encéphale baignent dans le sang veineux ». Pour l'artère vertébrale au niveau du canal vertébral, elle est incomplètement entourée par le sang veineux ; au niveau de l'espace intertransversaire, le lacs veineux est complet, mais les canaux sont indépendants. Pour l'artère carotide : au niveau du canal carotidien, l'artère est incomplètement entourée par les veines carotidiennes ; au niveau de l'espace thoracique, elle est complètement entourée par un seul vaisseau à structure caverneuse. Les sinus et les artères échangent donc leurs pressions, de sorte que les artères contribuent par leur expansion latérale à la production du pouls veineux des sinus, et à la progression du sang noir vers le cœur ; les sinus jouent le rôle de modérateurs de la pression sanguine encéphalique dans l'expiration, les artères tant qu'elles gardent leurs propriétés d'élasticité parfaite et faible, de compressibilité par conséquent, font perdre à leur passage dans les sinus, à l'ondée sanguine ventriculaire une partie de son énergie ; la pression générale du sang dans l'encéphale est de ce fait réglementée et mise à l'abri d'une augmentation incompatible avec la vie de la cellule nerveuse.

A. CHIPAULT.

- 151) **Contribution à l'étude de la névroglie à l'état normal chez l'homme** (Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglie), par WEIGERT, avec 12 planches. *Festschrift zum fünfzigjährigen Jubiläum des ärztlichen Vereins*. In Frankfurt-a.-M., 3 novembre 1895.

Depuis la découverte de la névroglie par Virchow et les recherches de Golgi et Ranvier sur ce sujet, il n'a paru sur cette question aucun travail aussi important que celui de Weigert. Son livre, qui contient 150 pages, est composé de

dix chapitres dans lesquels l'auteur fait une étude approfondie de la névroglie tant en elle-même que comparativement dans les différents points du système nerveux. Nous sommes obligé de limiter notre analyse au dernier de ces chapitres qui traite de la méthode de coloration de la névroglie.

L'auteur détermine d'abord les conditions que doit remplir une telle méthode.

La première est que la coloration soit élective, c'est-à-dire que cette coloration ne porte pas sur des éléments que l'on pourrait confondre avec la névroglie et qu'elle porte sur tous les éléments de la névroglie. Ni la myéline, ni le cylindre-axe, ni les dendrites des cellules nerveuses ne doivent être colorés. Car si ces éléments sont colorés il est fort difficile de distinguer des fibres névrogliques du cylindre-axe.

La confusion a été faite par Popoff qui avait employé un mélange de trois couleurs parmi lesquelles se trouvait la fuchsine acide pour colorer la moelle épinière. A la suite de ces recherches Popoff concluait que dans les plaques de sclérose il existe des cylindres-axes modifiés ou proliférés. Weigert considère cette opinion comme erronée et attribue l'erreur de Popoff à l'insuffisance de sa méthode.

En outre, il rejette la méthode qui fait voir dans la névroglie des fibres dépendant des cellules nerveuses. La coloration simultanée de la névroglie et du tissu conjonctif est bien moins importante. Cependant il est préférable, surtout au point de vue anatomo-pathologique, que le tissu conjonctif reste incolore.

Une deuxième condition, imposée à la méthode élective, c'est que chaque préparation soit uniformément colorée, c'est-à-dire que toutes les fibres de la névroglie soient partout mises en évidence. Cette deuxième condition a moins d'importance en anatomie normale qu'en anatomie pathologique. Weigert admet lui-même que sa méthode laisse à désirer à ce point de vue. Il arrive, en effet, que certaines coupes présentent des taches où la névroglie n'est pas colorée mais en dehors de ce détail la méthode est excellente.

Il est bon que l'on puisse, après la coloration de la névroglie, avoir une coloration des autres éléments faisant contraste.

Une méthode élective ne doit pas être longue à mettre en œuvre et les préparations doivent se conserver longtemps.

La coloration de la névroglie se fait en 3 ou 4 temps : 1° fixer la pièce que l'on veut colorer ; 2° la mordre avec des sels métalliques ; 3° réduire la combinaison de ces sels métalliques ; 4° colorer la pièce.

Les deux premiers temps peuvent être réunis ou séparés si l'on veut employer sur la même pièce diverses méthodes différentes de celles qui colorent la névroglie. Dans ce dernier cas on fixe la pièce dans une solution de formol à 1/10. Pour obtenir une bonne coloration de la névroglie il faut des pièces fraîches n'ayant pas plus d'un demi-centimètre d'épaisseur, car, avec de plus gros morceaux, même si les pièces sont bien durcies par le formol elles ne sont pas aptes à la coloration. Après avoir fixé dans le formol on passe dans la solution suivante :

Alun de chrome.....	2,5
Eau distillée.....	100
Acétate de cuivre finement pulvérisé.....	5
Acide acétique.....	5

La préparation de ce liquide réclame certaines précautions. Il faut faire bouillir l'alun de chrome dans l'eau et ajouter ensuite l'acétate de cuivre et l'acide acétique. On obtient de cette façon un liquide d'un beau vert. On peut utiliser également ce liquide pour la coloration de la myéline. Après avoir durci les pièces dans le formol pendant quatre à cinq jours, on les porte dans la solu-

tion précédente où elles restent quatre ou cinq jours si les pièces sont à l'étuve, huit jours si elles sont conservées à la température du laboratoire.

Si l'on veut colorer seulement la névroglie il est préférable de mettre dès le début les pièces dans le liquide précédent auquel on ajoute 10 p. 100 de formol.

La réduction des composés métalliques se fait à l'aide de permanganate de potasse; cependant l'auteur a trouvé que la condition d'une bonne réduction est le traitement des pièces par une substance connue sous le nom de chromogène. On utilise dans ce but une solution de 5 p. 100 de chromogène à laquelle on ajoute 5 p. 100 d'acide formique. Après avoir filtré on prend 90 centigrammes de ce liquide et on ajoute 10 p. 100 d'une solution de sulfite de soude telle qu'on l'emploie en photographie.

Les pièces durcies comme il a été indiqué plus haut, incluses à la celloïdine, sont débitées en coupes minces, qu'on place pendant dix minutes dans un tiers p. 100 de permanganate de potasse. On lave avec attention. Après avoir jeté l'eau du lavage, on verse dans le godet le liquide réducteur. Les coupes qui étaient brunes par le permanganate se décolorent après quelques minutes de séjour dans le liquide réducteur. Il vaut mieux cependant laisser les pièces dans ce liquide pendant deux à quatre heures.

Le dernier temps de la méthode consiste dans la coloration. Si l'on colore tout de suite les pièces sorties du liquide réducteur, les fibrilles névrogliales sont bleues, le tissu conjonctif incolore. On peut toutefois, avant de colorer, laisser les pièces dans une solution filtrée de 5 p. 100 de chromogène pendant une nuit. Les fibres névrogliales sont alors colorées plus fortement, le tissu conjonctif se colore en bleu, tandis que les cellules nerveuses, les cellules de l'épendyme et les cylindres-axes de certain calibre prennent un ton jaunâtre. Si on ne veut pas colorer immédiatement les pièces, on peut les laisser dans une solution alcoolique d'acide oxalique.

Alcool à 80°.....	90 centimètres cubes.
Acide oxalique en solution à 5 p. 100.....	10 —

La méthode de coloration est celle de la fibrine. On a besoin de trois solutions : 1° solution de violet de méthyle, 2° solution iodo-iodurée, 3° un mélange d'aniline et de xylol. La solution de violet de méthyle est une solution alcoolique saturée (alcool à 70° à 80°) à laquelle on ajoute pour chaque centaine de centimètres cubes 5 centimètres cubes d'une solution aqueuse d'acide oxalique (solution à 5 p. 100). Le mélange d'aniline et de xylol se compose de parties égales des deux substances. Dans ces conditions la coloration de la névroglie se fait comme celle de la fibrine, c'est-à-dire qu'elle se fait sur la lame; la préparation doit être étendue régulièrement. On ajoute la couleur qui agit instantanément; on sèche de nouveau au papier buvard et on met sur la préparation quelques gouttes de la solution iodo-iodurée qu'on doit laisser peu de temps.

Le lavage au mélange du xylol et d'aniline doit se continuer assez longtemps, ce n'est qu'un quart d'heure après l'immersion que ce mélange peut décolorer les fibrilles de la névroglie. On lave ensuite au xylol avec le plus grand soin.

En résumé, cette méthode est constituée par les temps suivants :

1° Fixation et mordantage des pièces par la solution contenant de l'alun de chrome, l'acétate de cuivre avec du formol. Durée, huit jours.

2° Préparation des pièces pour l'occlusion dans la celloïdine, trois jours.

3° Coupes des pièces.

4° Réduction par le permanganate de potasse et le chromogène, plus le sulfite de soude.

5° Renforcement de colorabilité de la névroglie par la solution concentrée de chromogène.

6° Coloration de la méthode de la fibrine modifiée.

Les cinq derniers temps durent de trois à six jours.

Cette méthode de coloration de la névroglie s'applique seulement au système nerveux central de l'homme. Chez les animaux elle ne donne pas de bons résultats. Le cerveau du lapin, par exemple, ne montre que par flots de la névroglie colorée, et même cette coloration n'est pas élective.

G. MARINESCO.

152) **La physiologie du nerf trijumeau d'après l'examen des personnes ayant subi l'opération d'extirpation du ganglion de Gasser**, par le professeur FEDOR KRAUSE (d'Altona). *Munch. Med. Woch.*, 1895, nos 25, 26 et 27.

L'opération d'extirpation du ganglion de Gasser (avec une partie du tronc du trijumeau lui-même), telle qu'elle se pratique dans le dernier temps pour la cure radicale des névralgies faciales rebelles à tout autre traitement, réalise d'une façon très précise les conditions d'une expérience physiologique. Elle est donc bien appropriée à nous renseigner sur la fonction exacte du trijumeau. L'auteur a pratiqué cette opération cinq fois et l'examen répété (plusieurs fois contrôlé par des neuropathologistes de valeur, comme Nonne et Hitzig) de ces malades lui a fourni des documents très précieux, qu'il expose et généralise de la façon suivante :

Les effets immédiats de l'extirpation du ganglion de Gasser, échappent nécessairement à l'opérateur, au moins en grande partie. Toutefois on n'a jamais pu constater au moment de l'opération de modifications du côté du pouls et de la respiration, comme l'a vu une fois Horsey.

Une des premières conséquences de l'opération est l'anesthésie dans le domaine de toutes les branches du trijumeau. Cette anesthésie complète d'abord, diminue ensuite en étendue aussi bien qu'en intensité, quelque peu variable selon l'individu et les divers modes de la sensibilité. A cet effet, l'auteur donne les photographies des malades prises de profil, et divise toute la zone cutanée du trijumeau en cinq parties (V. les tableaux synoptiques). A remarquer que la conque conserve toute sa sensibilité, tandis que le conduit auditif est anesthésié, surtout dans la partie antérieure de la paroi antérieure.

Quant à l'anesthésie concomitante des muqueuses, il faut remarquer que la cornée et la conjonctive restent *pour toujours complètement* insensibles, tandis que l'anesthésie de la muqueuse buccale et nasale se modifie légèrement avec le temps, et Hitzig a pu constater dans un cas (deux ans après l'opération) le rétablissement de la sensibilité dans la langue, complètement pour le tact, relativement pour la douleur et quelque peu pour la chaleur (pointe de la langue seulement). Le réflexe du voile du palais manque du côté opéré.

Aucun trouble trophique n'a jamais été observé du côté des muqueuses labiale, linguale et buccale, malgré leur anesthésie et les mauvaises conditions mécaniques où elles se trouvent. On peut en conclure que les ulcérations que les physiologistes observent dans la bouche des lapins opérés, sont d'origine traumatique et proviennent des lésions que les animaux se font constamment avec leurs dents pointues. La même remarque doit être faite à propos des ulcérations de la langue qu'on observe parfois dans la clinique, chez des malades porteurs de dents cariées. Une des malades de l'auteur, âgée de 70 ans, opérée il y a deux ans et demi, porte toujours une double fausse denture et n'a jamais constaté d'atrophie ni d'autre trouble trophique du côté des gencives.

Jamais, dans aucun de ces cinq cas, on n'a observé de trouble de la cornée.

La conjonctive est un peu plus humide après l'opération. Le réflexe palpébral manque du côté opéré, mais l'occlusion des paupières se fait d'une façon synergique et normale, grâce à la persistance de ce réflexe du côté opposé, ce qui suffit sans doute pour protéger l'œil (insensible) contre la poussière et autres agents irritants.

Les lésions oculaires préexistantes ne sont pas sensiblement aggravées par l'extirpation du ganglion de Gasser, et tout ce qu'on peut dire, c'est que les tissus deviennent un peu moins résistants et plus sensibles aux influences nocives.

On peut en conclure que la kératite neuroparalytique et autres troubles trophiques (herpès, glossy skin, ulcérations nasales, etc.), qu'on observe si fréquemment dans les lésions du trijumeau, sont dus non à l'absence même de la fonction de ce nerf, mais aux processus sans doute inflammatoires qui l'accompagnent (certaines formes de *névrites*).

Deux fois on a constaté la diminution de la *fente palpébrale* (par rétraction du bulbe et léger ptosis).

Dans deux cas également, la *pupille* s'est montrée élargie (d'une façon constante) du côté opéré et plus paresseuse à la lumière (une fois aussi à l'accommodation). L'auteur se range de l'avis de S. Meyer, qui admet des différences individuelles dans le mode de participation du trijumeau à l'innervation de la pupille (il contient des fibres tantôt irido-dilatatrices, tantôt irido-constrictrices). L'acuité visuelle et le fond de l'œil restent in statu quo.

La *sécrétion lacrymale* est diminuée d'une façon constante, sans cependant amener une sécheresse de la conjonctive. L'innervation (partielle) de la glande lacrymale par les fibres du trijumeau est donc certaine (une autre partie des fibres sécrétoires est fournie par le facial).

Dans les premiers jours qui suivent l'opération, on note une légère congestion et une certaine tuméfaction de la peau du côté opéré, phénomènes dus à la paralysie vaso-motrice et qui disparaissent bientôt dans la plupart des cas (dans un cas on note cependant une légère élévation de la température du côté malade d'une façon constante, dans un autre cas par accès seulement, au moment des repas).

La *faculté auditive* n'est pas modifiée. Un malade cependant accuse un bruit de tic-tac dans la région temporale, ce qui tient peut-être à la paralysie du tenseur du tympan.

Le *goût* est diminué ou même aboli dans la pointe et dans les deux tiers antérieurs du bord latéral de la langue (examens répétés et très soigneusement exécutés), surtout pour le doux, le sûr et le salé, moins pour l'amer. L'auteur en conclut que le trijumeau possède des fibres gustatives autonomes, ce qui confirme pleinement l'ancienne opinion de Magendie. Cependant un malade, examiné deux ans après l'opération, n'accusait aucune différence de perception gustative des deux côtés. Les mêmes résultats contradictoires sont rapportés par Mac Lane, Piffany, Blüker, Keen, etc. Cela prouve encore une fois les divergences individuelles dans l'innervation du trijumeau.

Aucune modification n'a été observée dans la *sécrétion salivaire*. Même aspect de la muqueuse buccale des deux côtés. Pas de phénomènes subjectifs de ce côté.

L'*olfaction* est diminuée dans quatre cas sur cinq, ce qui prouve que le trijumeau joue un certain rôle dans le sens de l'odorat à côté du nerf olfactif, comme l'a déjà soutenu Magendie. L'auteur admet également l'explication de ce phénomène, donnée par Magendie, à savoir, l'existence d'une connexion anatomique étroite entre les branches du trijumeau et celles du nerf olfactif.

Les phénomènes subjectifs post-opératoires sont généralement peu prononcés et consistent en sensations de chaleur, de formications, d'engourdissement dans diverses régions innervées par le trijumeau (front, œil, joue).

Les troubles moteurs sont dus à la paralysie des muscles, innervés par la troisième branche du trijumeau. La paralysie des muscles masséter, temporal et ptérygoïdien interne est suffisamment masquée par l'activité des muscles du côté opposé, tandis que celle du muscle ptérygoïdien externe fait que le malade ne peut dévier la mâchoire que du côté opéré (le mouvement de latéralité vers le côté opposé est impossible). De même, quand le malade ouvre la bouche, celle-ci est légèrement déviée du côté opéré. La paralysie du muscle mylohyoïdien et du ventre antérieur du digastrique ne se révèle par aucun trouble de déglutition, ni de phonation. Les mouvements du voile du palais ne sont pas gênés. Dans deux cas la langue est tirée avec un léger tremblement. La mastication se fait du côté opposé à l'opération, surtout en raison de l'insensibilité de la bouche de ce côté.

La mimique souffre toujours dans une certaine mesure. Les malades éprouvent une certaine difficulté à rider le nez, à gonfler la joue et à siffler. Tous ces troubles du côté du nerf facial doivent être mis sur le compte de la perte de la sensibilité musculaire. En effet, les malades éprouvent très souvent des sensations anormales de raideur et de raccourcissement dans les muscles anesthésiés.

A. RAÏCHLINE.

NEUROPATHOLOGIE

- 153) **Tumeurs cérébelleuses** (Contributo alla casuistica cerebellare), par BATTAGLIA. *Annali di medicina*, 1895, n° 7.

L'auteur compare entre eux deux cas qu'il a observés, l'un de tumeur cérébelleuse, l'autre de méningo-encéphalite syphilitique. Dans les deux il y eut de la stase papillaire, mais dans le premier il demeura stationnaire, dans le second suivirent des signes d'atrophie du nerf optique et une amaurose complète. L'auteur conclut qu'il existe deux papilles congestionnées, une papille avec stase mécanique, l'autre papille avec stase inflammatoire. Il est difficile de distinguer à l'ophtalmoscope la papille avec stase de la papillite; il est cependant très important de savoir que la stase papillaire peut rester stationnaire pendant longtemps sans léser la fonction du nerf optique et disparaître sans faire de papillite. La papillite, au contraire, est l'indice d'une irritation inflammatoire chimique ou physique, ou même de nature infectieuse.

- 154) **Diagnostic de porencéphalie probable**, par BRISSAUD. *Semaine médicale*, 1896, p. 33, n° 5.

Il s'agit d'un jumeau de dix ans, atteint d'hémiplégie gauche, depuis la naissance. Cette hémiplégie s'accompagne de contracture latente et de mouvements athétosiques qui ne deviennent apparents qu'à propos des actes volontaires. Il n'y a ni troubles convulsifs, ni troubles sensitifs, ni troubles intellectuels. Il y a, par contre, des troubles trophiques, sous la forme d'une hémiatrophie totale et diffuse, hémiatrophie légère qui porte sur les membres, le tronc, le crâne, mais respecte la face.

L'auteur élimine successivement les diagnostics de maladie de Little, de polio-encéphalite primitive et essentielle de Strümpell, de sclérose et d'atrophie simple des circonvolutions, d'hémorrhagie et de ramollissement ancien, et

s'arrête à celui de porencéphalie. Il se base sur l'absence de dystocie, de convulsions épileptiques, de troubles intellectuels, de contracture permanente et sur la présence d'une plagiocéphalie sans déformation de la face. Cette plagiocéphalie spéciale relève sans doute d'un arrêt de développement limité d'un hémisphère cérébral.

Cette porencéphalie remonte à l'époque lointaine de la formation des vésicules cérébrales, à la période embryonnaire. Et c'est ici la gemellité qui en est cause. Cet enfant ne présente en effet aucune autre condition étiologique qui ait pu la déterminer.

Après avoir établi ce diagnostic, l'auteur aborde une série de considérations intéressantes sur l'origine et le mécanisme de « l'hémiatrophie » qui accompagne l'hémiplégie. Cette hémiatrophie n'est pas d'origine cérébrale, car le cerveau ne préside pas à l'accroissement des organes et des tissus. Le cas d'un fœtus bien développé, quoique *anencéphalique* et *amyélinique*, étudié par von Leonowa, en est une excellente preuve. L'observation de Sperino (monstre *ectromèle*, dont la moelle épinière était normale) en est la contre-épreuve. La véritable raison de cette hémiatrophie est la suivante : « Les membres (muscles et squelette) restent en retard parce qu'ils ne fonctionnent pas ou fonctionnent peu. » Les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle ne reçoivent plus, en raison de l'altération du faisceau pyramidal, d'excitations venues du cerveau; elles ne reçoivent et ne transmettent à la fibre musculaire que les excitations venues du dehors. « Les muscles privés, en partie, du travail qui les nourrit, ne sollicitent plus les cartilages de croissance sur lesquels ils s'insèrent. Les échanges nécessaires à la prospérité du système moteur sont ralentis. » A. SOUQUES.

155) **Sur l'hémianopsie dans l'urémie**, par FR. PICK (de la clinique médicale du professeur Pribram, à Prague). *Deuts. Arch. f. Kl. Med.*, 1895, Bd. LVI, p. 69.

L'auteur relate quatre cas d'hémianopsie, d'origine urémique. Il croit que ce symptôme serait certainement plus fréquent, si l'on ne négligeait pas les recherches périmétriques dans tous les cas d'amaurose ou d'amblyopie brightique.

Sans nier que l'hémianopsie puisse être en rapport avec les lésions périphériques (rétinite albuminurique dans le *Cas I*, où l'hémianopsie n'a pas été précédée d'amaurose), Pick admet avec Gowers et Landois l'origine centrale de ce symptôme : l'amaurose, par conséquent, est due à une paralysie toxique des centres de la vue des deux hémisphères, tandis que l'hémianopsie résulterait de la prédominance des lésions avec un hémisphère. Quant à la nature des lésions de l'écorce dans l'urémie, elles ne doivent pas être profondes dans la plupart des cas, puisque l'amaurose est habituellement passagère (ce sont sans doute des troubles de la circulation, des œdèmes circonscrits); cependant à la longue l'intoxication peut aboutir aux altérations irréparables de la substance corticale et donner lieu aux foyers de ramollissement (par thrombose ou embolie), ce qui cliniquement se révèle par des troubles persistants de la vue. Tel est le cas I de l'auteur, dont voici le résumé :

Chez une femme de 44 ans, phénomènes de néphrite chronique, suivis d'une poussée aiguë. Amaurose subite durant vingt-quatre heures, à la suite de laquelle s'installe une hémianopsie gauche. Le fond de l'œil est normal. Accès d'asthme. Œdème pulmonaire. Pleurésie droite. Mort. A l'autopsie on constate : mal de Bright chronique, infarctus pulmonaires. Thrombose de la veine saphène gauche. Foyer de ramollissement, siégeant dans le domaine de la deuxième

circonvolution occipitale droite jusqu'à la pointe du lobe occipital (4 cent. de longueur sur 2 centim. de largeur et 1 centim. de profondeur), foyer dû à une embolie artérielle, comme le démontre l'examen histologique. Le rapport de l'hémianopsie gauche avec le ramollissement occupant le centre visuel correspondant n'est pas douteux.

Les autres trois cas se résument de la façon suivante :

Cas II. — H., 34 ans. Néphrite. Accès apoplectiforme avec perte de connaissance et convulsions. A la suite de cet accès, troubles de la vue, rétinite albuminurique, hémianopsie gauche.

Cas III. — Urémie chronique chez une femme de 44 ans. Hémiplégie et amaurose passagère. Hémiambyopie gauche. Scotome central pour le bleu et le jaune.

Cas IV. — Mal de Bright chronique (femme de 71 ans). Artériosclérose, hypertrophie du cœur. Rétinite albuminurique. Hémianopsie droite. Troubles psychiques : hallucination et idées de persécution. A. RAÏCHLINE.

156) **Troubles oculo-pupillaires dans un cas de syringomyélie unilatérale**, par le Dr VIALET. *Société française d'ophtalmologie*, mai 1895.

Il s'agit d'une femme de 57 ans, atteinte de syringomyélie typique à prédominance très marquée à gauche et relevant d'une gliomatose médullaire presque unilatérale. Les symptômes oculaires sont les suivants : lésion palpébrale notablement moins ouverte à gauche qu'à droite, la diminution porte à la fois sur le diamètre vertical et sur le diamètre transversal. Le globe oculaire paraît plus petit ; en réalité il a la même dimension que le globe droit, mais il est plus enfoncé dans l'orbite. Myosis à gauche. Réflexes lumineux et accommodateur conservés. La cornée et la conjonctive sont intactes des deux côtés ; elles présentent à gauche une légère diminution de la sensibilité tactile et douloureuse, sans dissociation. Les larmes se produisent beaucoup plus facilement à gauche et sont plus abondantes. Champ visuel et fond d'œil intacts. V = 1 à gauche. Ce sont là les phénomènes oculaires que l'on constate à la suite de la section du sympathique cervical. Chez cette malade la lésion médullaire a envahi le centre cilio-spinal.

PÉCHIN.

157) **Acromégalie avec troubles oculaires** (Acromegaly with ocular complications), par ARTHUR BEULON. *The Dublin medical Science*, novembre 1895.

Voici les conclusions de l'auteur. Il a constaté dans un cas d'acromégalie : 1° l'existence d'un scotome central et probablement d'une hémianopsie pour les couleurs ; 2° la restauration complète de la vision après l'emploi de l'iodure de potassium et la cessation de l'usage du tabac ; 3° la réapparition des troubles visuels quand l'usage du tabac a été repris ; 4° l'emploi des tablettes de corps thyroïde a déterminé également des troubles rapides de la vision ; 5° par contre, l'extrait de corps thyroïde frais a amené une amélioration rapide dans la vue.

G. MARINESCO.

158) **Ophtalmoplégie externe bilatérale et hémiplégie droite consécutive à la rougeole**, par le professeur F. RAYMOND. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, septembre 1895.

Un enfant de 8 ans a la rougeole en mai 1894. Cette affection suit son cours sans donner lieu à aucun incident notable, lorsqu'un matin on remarque que la main droite est paralysée. Vers le quinzième jour on veut lever l'enfant qui

entre en convalescence, il trébuche comme s'il avait bu (démarche ébrieuse). Les phénomènes oculaires sont les suivants : œil gauche en position normale, mouvements de latéralité perdus, élévation très limitée, abaissement normal ; œil droit dévié en dehors, l'abaissement est normal, élévation et mouvements latéraux très incomplets. Ptosis bilatéral. Pupilles égales ; réflexes conservés. Visus normal. En mars suivant les symptômes s'aggravent et un an après le début on peut les résumer ainsi : ophtalmoplégie externe, titubation, hémiplegie droite avec participation du facial inférieur. Légère atrophie de la main, amyotrophie sans modifications quantitatives ni qualitatives de l'excitabilité électrique. Nystagmus vertical provoqué par les mouvements d'élévation des globes oculaires. Le professeur Raymond attribue ce complexe symptomatique à une lésion (hémorragie ou nécrobiose) due à une artérite infectieuse consécutive à la rougeole, siégeant dans le groupe postérieur des noyaux de la troisième paire, le groupe antérieur (centre de l'accommodation et centre photo-moteur) étant indemne, vers le milieu de la colonne grise puisque l'ophtalmoplégie est bilatérale, intéressant aussi les fibres du faisceau pyramidal gauche, puisqu'il y a hémiplegie droite.

PÉCHIN.

159) **Un nouveau type de paralysie associée des mouvements horizontaux des yeux**, par le Dr SAUVINEAU. *Bulletins et mémoires de la Société d'ophtalmologie*, 1895.

Une femme, âgée de 42 ans, syphilitique, est prise brusquement d'un vertige comme elle en présentait depuis quelque temps déjà à intervalles plus ou moins éloignés ; il n'y a pas eu, à proprement parler de perte, de connaissance. Aussitôt apparaît une paralysie partielle de la troisième paire droite : ptosis et paralysie du muscle interne droit ; mais il est surtout à remarquer que la paralysie du droit interne n'existe que dans le mouvement de latéralité commun aux deux yeux lorsque la malade regarde à gauche ; l'œil droit se porte parfaitement à gauche dans le mouvement de convergence. C'est un exemple très net de dissociation des divers mouvements d'un même muscle. Le muscle droit externe gauche présente un état spasmodique très caractérisé. Diplopie croisée avec écartement du côté de l'œil sain. Le siège de la lésion serait, d'après l'auteur, sur le trajet du filet anastomotique qui va du noyau de la troisième paire gauche au droit interne droit, au niveau du noyau du releveur palpébral qui est touché. La malade ne présentant aucun symptôme de tabes, il est vraisemblable que la lésion est de nature syphilitique.

PÉCHIN.

160) **La soi-disant papille étranglée et sa valeur comme signe d'augmentation de la pression intra-crânienne**, par le professeur ADAMKIEWICZ (de Vienne). *Zeits. f. Klin. Med.*, 1895. Bd. XXVIII, p. 28.

Adamkiewicz s'élève contre l'ancienne théorie mécanique de la « papille étranglée », imaginée par de Gräfe, et qui doit finalement être reconnue, comme fausse. La compressibilité de la masse nerveuse du cerveau d'une part, et les larges communications qui existent entre la liqueur cérébro-spinale et les veines céphaliques de l'autre, rendent impossible toute augmentation de la pression intra-crânienne dans les cas habituels de tumeurs cérébrales ou de processus exsudatifs intra-crâniens. Du reste, les diverses expériences de l'auteur (introduction des corps étrangers solides ou liquides dans l'intérieur du crâne) ont suffisamment démontré que même une augmentation énorme et inusitée de la pression intra-crânienne ne s'accompagne pas de modifications du fond de

l'œil, ce qui s'explique facilement par les conditions anatomiques et physiques de la veine centrale du nerf optique.

D'autre part, l'expérimentation physiologique aussi bien que l'observation clinique, ont depuis longtemps (Charcot) mis en lumière l'influence trophique du cerveau (processus irritatifs) sur l'organe de la vision en particulier, et il n'est pas douteux que l'œdème et la tuméfaction de la papille étranglée ne soient l'expression d'une *névrite optique neuroparalytique* par suite d'une irritation morbide plus ou moins prolongée des centres trophiques de l'œil, due très souvent à la compression de la substance nerveuse (tumeurs).

L'expression de « papille étranglée » doit donc être chassée du langage médical et remplacée par les termes : *névrite optique neuroparalytique* ou *papille œdémateuse* du nerf optique.

A. RAICHLIN.

161) **Parésie des branches oculaires du grand sympathique**, par le professeur PANAS. *Presse médicale*, 7 décembre 1895.

Chez la malade, il y a plutôt rétrécissement de la fente palpébrale droite que ptosis, le releveur fonctionne en partie ; la pupille est plus étroite que celle de l'autre œil. Ce syndrome résulte de la parésie de deux muscles innervés par le sympathique : le muscle lisse de Müller et Sappey annexé au tendon fibreux du releveur de la paupière, et le muscle dilatateur de la pupille. La cocaïne agit simultanément sur ces deux dilatateurs (palpébral, irien), et masque momentanément cette petite infirmité.

FEINDEL.

162) **Relation de quelques observations cliniques** (Casuistische Mittheilungen), par L. GRÜNWALD (de Munich). *Munch. med. Woch.*, 1895, n° 20, 21 et 22.

Plusieurs de ces observations sont très intéressantes au point de vue de la chirurgie et de la pathologie cérébrales.

Obs. I. — *Abcès cérébral d'origine otitique*. — L'intérêt du cas réside surtout dans ce que le point de départ du processus suppuratif se trouve dans l'oreille externe et pénètre dans le cerveau par les voies lymphatiques à travers le tegment du tympan, laissant intact l'oreille moyenne. La trépanation répétée (deux fois) et les ponctions intra-cérébrales multiples n'arrivent pas à découvrir l'abcès logé dans les profondeurs du lobe temporal, et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on rend compte de toutes ces conditions inusitées.

Obs. II. — Résumé : *Suppuration nasale fétide, Empyème des deux sinus frontaux. Pachyméningite (droite). Abcès du lobe frontal. Trépanation. Guérison*.

A noter que malgré la localisation anatomique antérieure, le malade se plaignait de douleurs à la nuque.

Obs. VI. — *Sarcome de l'os sphénoïde. Paralysie pseudo-bulbaire*. — Les symptômes prédominaient du côté droit et consistaient en névralgies faciales terribles : strabisme, surdité, paralysie faciale, dysphagie, troubles de la parole, etc. A l'autopsie on trouva une tumeur (phymo-endothélioma), de volume d'une petite pomme, située dans la fosse cérébrale moyenne, partant de l'os sphénoïde et ayant englobé les deux nerfs optiques et oculo-moteurs externes ; le pathétique, facial et acoustique du côté droit. Mort par hémorragie rétro-pharyngienne et suffocation.

A. RAICHLIN.

163) **Tabes dorsalis et syphilis**, par AUGUST STORBEIK. *Zeits.f. Klin. Med.*, 1896, Bd. XXIX, p. 140.

L'auteur publie la statistique, fournie en partie par la clinique médicale, en

partie par la clientèle privée du professeur Leyden (années 1889-95). Il divise les tabétiques en 3 catégories :

1) Ceux qui ont eu la syphilis d'une façon certaine ;

2) La syphilis est douteuse (absence des phénomènes secondaires et tertiaires ; insuffisance des renseignements sur les phénomènes primaires).

[Dans cette catégorie nous trouvons rangé par exemple le cas 1, concernant un général russe, ayant eu un chancre dur (sans phénomènes secondaires) à propos duquel il avait été soumis à une cure mercurielle.]

3) Ceux qui certainement ne sont pas syphilitiques.

Sur le total de 108 cas de tabes, il se trouve (voir le tableau synoptique) :

Syphilitiques.....	22 ou 20,4 p. 100
Douteux.....	23 — 21,3 —
Non syphilitiques.....	63 — 58,3 —

Pour être juste et plus précis, l'auteur admet la syphilis dans la moitié des cas douteux (2^e catégorie), et il obtient ainsi :

Syphilitiques.....	33 ou 30,6 p. 100
Non syphilitiques.....	75 — 69,4 —

Conclusion. — Il n'existe pas de rapport étiologique entre le tabes et la syphilis (ein etiologischer Insammenhang zwischen Tabes und Syphilis ist nicht nachweisbar).
A. RAICHLINE.

164) **Nouvelle communication sur la paralysie paroxysmale familiale** (Weitere Mittheilung ueber die paroxysmale familiäre Lähmung), par S. GOLDFLAM (Varsovie). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1895, t. VII, p. 1.

G. donne de nouveaux détails sur des malades atteints de cette affection, dont il a déjà publié l'observation en 1890. Au point de vue de l'examen électrique, en dehors des attaques de paralysie, Goldflam signale une facilité toute particulière à l'épuisement de l'excitabilité directe ou indirecte des muscles et des nerfs. Pour les muscles, la contraction galvanique est lente, KaStE survient avec des intensités relativement faibles, par exemple avec celles qui produisent AnSZ et AnOZ ; KaOZ survient souvent aussi avec de faibles courants. Le courant faradique produisait aussi des contractions lentes analogues à celles de la réaction faradique de dégénération. Quant aux nerfs, leur excitation galvanique donnait également des contractions lentes, KaStE survenait avec des intensités relativement faibles. — Suit un exposé détaillé des résultats de l'examen électrique pendant les attaques de paralysie, ainsi qu'une comparaison de ces résultats avec ceux obtenus dans la maladie de Thomsen. Les examens chimiques de l'urine révélèrent la présence d'une toxine ; dans le sang, on trouva de la leucocytose au moment des crises. — L'examen des muscles par biopsie montra des modifications très nettes : augmentation de volume des fibres, raréfaction des fibrilles primitives, formations de vacuoles (plusieurs figures).

Goldflam pense donc que cette paralysie paroxysmale n'est pas une névrose et que dans les cadres nosographiques, elle doit occuper une place voisine mais distincte de la maladie de Thomsen ; il discute, en terminant, l'influence que pourrait avoir une auto-intoxication sur la production de cette paralysie paroxysmale.

PIERRE MARIE.

165) **Deux cas de paralysie spinale spasmodique** (Ueber zwei Fälle von « spastischer Spinalparalyse »), par M. LAPINSKY (travail du laboratoire du professeur Oppenheim). *Zeits. f. Klin. Med.*, 1895, Bd. XXVIII, p. 362.

Obs. I (résumée). — Paralysie lentement progressive, avec rigidité et contraction des membres inférieurs, plus tard aussi des membres supérieurs. Pas de troubles de la sensibilité. Exagération des réflexes tendineux. Pas de troubles (ou en tout cas troubles très passagers) du côté des sphincters, du cerveau et des nerfs crâniens. Pas de troubles de la parole (légère anomalie de la parole datant de l'enfance). Pas de tremblement intentionnel. Pas de nystagmus. Pas d'atrophie. Durée de l'affection, quinze ans. Mort (à l'âge de 55 ans, après plusieurs périodes d'excitation cérébrale avec délire) des suites de décubitus gangreneux. A l'autopsie : sclérose disséminée (multiple).

Obs. II (résumée). — Exactement même tableau clinique, auquel il faut encore ajouter une légère atrophie des petits muscles des mains sans modifications électriques. Durée de la maladie, 11 ans. Mort à l'âge de 52 ans. Autopsie : sclérose multiple cérébro-spinale. En outre, un foyer sur la section transversale des septième et huitième racines cervicales. Dégénération primitive des cylindraxons dans un des foyers de sclérose. Dégénération secondaire dans la moelle.

Voici donc deux nouvelles observations qui répondent en tous points au tableau clinique de la paralysie spinale spasmodique d'Erb (ou de tabes spasmodique), et où anatomiquement on trouve non une dégénération primitive du faisceau pyramidal, mais une sclérose en plaques disséminée. Ces cas sont assez fréquents du reste (il en existe 11 avec autopsies et 3 sans autopsies). Mais la sclérose en plaques est loin d'être la seule affection qui se révèle sous le tableau du tabes spasmodique. L'auteur a fait une enquête très étendue sur cette question, et il divise la totalité des observations connues de tabes spasmodique en 9 groupes, selon les facteurs anatomo-pathologiques qui l'occasionnent.

I. — a) Traumatisme de la colonne vertébrale (resp. des méninges et de la moelle) (cas de Zenker et de Strümpell); b) les tumeurs, etc. avec compression de la moelle (cas de Leyden, de Westphal et de Schultz).

II. — Cas de tabes spasmodique sans lésions du faisceau pyramidal (cas de Schultze, de Zacher, Senator, Demange et de Mader, 7 cas).

III. — Dégénération secondaire du faisceau pyramidal (consécutive aux lésions cérébrales, tumeurs médullaires, myélites, etc.).

IV. — Scléroses combinées des cordons blancs (avec ou sans participation de la substance grise).

V. — Dégénération du faisceau pyramidal et des cellules ganglionnaires des cornes antérieures.

VI. — Lésions diffuses et irrégulières de la moelle, dont le point de départ est dans la pie-mère ou dans les parois vasculaires.

VII. — Intoxications et infections (saturnisme, syphilis héréditaire et acquise, lathyrisme, pellagre, fièvre typhoïde, etc.).

VIII. — Groupe d'observations dont l'anatomie pathologique est mal ou pas éclairée.

IX. — Sclérose en plaques.

A. RAICHLINE.

166) **Maladie de Thomsen** (Ueber Thomsen'sche Krankheit.), par EULENBURG. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1895, n° 42.

Le malade d'Eulenburg est un cas classique de maladie de Thomsen. Les parents du malade n'ont présenté aucun phénomène morbide intéressant; mais,

parmi leurs six enfants vivants, six sont atteints de maladie de Thomsen. Les derniers nés, deux filles, sont bien portants. Tous les enfants, d'après le récit des parents, ont eu des convulsions. Chez le malade en question, tous les muscles volontaires sont pris, même les muscles de la mastication, de la déglutition et le diaphragme. La réaction électrique, obtenue avec les courants galvaniques, faradiques et statiques, est caractéristique. La contraction de fermeture même avec des courants faibles (2 à 3 milliampères) ressemble à la contraction obtenue par la percussion, c'est-à-dire qu'elle est remplacée par une contraction de longue durée. L'auteur n'a pas constaté les ondes rythmiques qui, dans l'excitation électrique, se propageraient de la cathode à l'anode. La force musculaire est bien conservée. On sait que certains auteurs ont comparé les troubles fonctionnels de la maladie de Thomsen avec l'intoxication par la vératrine, qui exerce une action spéciale sur les muscles. Cependant, la courbe myotonique de cette maladie présente peu de ressemblance avec celle du muscle intoxiqué par la vératrine. En outre, tandis que celle-ci abrège la période latente de la contraction musculaire, dans la maladie de Thomsen la période latente est plus longue et la hauteur de la courbe de contraction se tient au-dessous du niveau normal. En somme, la courbe de la contraction musculaire dans la maladie de Thomsen ressemble, à beaucoup d'égards, à celle du muscle fatigué et se rapproche, par sa lenteur, de celle des muscles lisses.

Les malades doivent éviter toutes les causes capables d'augmenter la raideur musculaire, telles que les excès de travail, les refroidissements, etc.

G. MARINESCO.

167) **Neurasthénie et artério sclérose**, par Régis. *Presse médicale*, 25 janvier 1896, n° 8.

Au point de vue neurasthénique, les cas de neurasthénie liée à l'artério sclérose sont tous à peu près identiques; il s'agit de neurasthénie vraie, complète, de la neurasthénie dite vertigineuse ou hypochondriaque suivant le symptôme prédominant. Au point de vue de l'artério sclérose, celle-ci est, tantôt manifeste, tantôt à la période préartérielle, et alors difficile à mettre en évidence. On pourrait appeler ces deux états, l'un *neurasthénie de l'athérome*, l'autre, *neurasthénie de l'artério sclérose*, soit au début, soit héréditaire, précoce et larvée. Certains symptômes d'artério sclérose sont plus particulièrement fréquents dans la neurasthénie de l'une et l'autre variétés, tels : les bourdonnements d'oreilles, les vertiges et l'état vertigineux, les troubles cardio-vasculaires, et, à un degré moindre, les troubles urinaires. Y a-t-il simple coexistence des deux maladies? Il y a une telle connexité entre les deux états morbides réunis par des liens d'étiologie, de symptômes, de thérapeutique, qu'on ne peut le penser. Maurice de Fleury regarde l'artério sclérose non comme la source, mais comme la conséquence de la neurasthénie. Or, dans les cas dont il s'agit, l'artério sclérose préexiste à la neurasthénie. M. Mathieu considère la neurasthénie liée à l'artério sclérose comme une variété à part. Pour M. Levillain, il y a deux sortes d'états neurasthéniques bien distincts : la neurasthénie vraie, franche, primitive, type Bèard; les neurasthénies symptomatiques. M. Régis ne partage pas cette opinion : il se demande en quoi cette neurasthénie provoquée par émotion morale, traumatisme ou surmenage intellectuel, doit différer d'une neurasthénie provoquée par syphilis ou artério sclérose, étant donné que les unes comme les autres causes ont pour effet de déterminer un trouble de la nutrition à la faveur duquel se déve-

loppe la névropathie. La neurasthénie reconnaît habituellement une origine toxique ou infectueuse et peut être considérée en dernière analyse comme un état d'épuisement organique produit par un trouble de la nutrition avec éléction sur le système nerveux. Or, l'artériosclérose dérive exactement de la même source, de sorte qu'on se demande si l'une et l'autre ne sont pas sous la dépendance d'une cause commune et primordiale, le trouble de la nutrition. Par exemple, chez les neurasthéniques artérioscléreux arthritiques est-ce l'artériosclérose seule qui détermine la neurasthénie? N'est-ce pas plutôt l'arthritisme qui les engendre toutes deux, soit séparément, soit l'une par l'autre? L'auteur serait disposé à se rattacher à cette conception. Il se résume : plus fréquemment qu'on ne croit, la neurasthénie est liée à l'artériosclérose héréditaire ou acquise, latente ou confirmée, et dans ces cas, le traitement de l'artériosclérose est le traitement de choix de la neurasthénie concomitante.

FEINDEL.

168) **Sur l'examen, l'expertise et le traitement des malades victimes d'accidents du travail** (Ueber die Untersuchung, Beurtheilung und Behandlung von Unfallkranken), par le professeur A. STRÜMPFEL (d'Erlangen). *Münch. med. Woch.*, 1895, n° 49 et 50.

L'auteur envisage surtout cette nombreuse catégorie des cas, où le tableau clinique est presque entièrement constitué par des symptômes subjectifs. Le terme de névrose traumatique qu'on emploie généralement dans cette circonstance, est mauvais, car la névrose traumatique n'existe pas, comme unité nosologique, et d'autre part le traumatisme n'y joue le rôle d'agent provocateur que grâce aux conditions spéciales qui en font un *accident du travail* dans le sens juridique du mot. On peut donc remplacer ce terme par celui de Unfall-Neurasthénie, hypochondrie, hystérie (neurasthénie... etc., causée par un accident du travail).

Le nombre de ces malades a sensiblement augmenté en Allemagne depuis la promulgation des nouvelles lois d'assurance des ouvriers. Le cerveau de la victime se trouve naturellement et fortement hanté par le rêve d'une rente qui lui assurerait une vie douce; cet ordre d'idées se surajoute aux préoccupations hypochondriaques pour créer de toutes pièces la fameuse névrose par la voie d'auto-suggestion inconsciente.

Le médecin doit toujours connaître cette origine « psychogène » de la plupart des troubles de ce genre. L'examen a pour but tout d'abord d'éliminer l'hypothèse d'une lésion organique, ce qui est généralement chose facile, et de déceler ensuite la nature psychique de ces phénomènes, qui diminuent en intensité, lorsque l'attention du malade est détournée de ses endroits hyperesthésiés ou parésés.

Les symptômes soi-disant « objectifs », que les auteurs ont recherchés avec tant d'ardeur, n'ont aucune valeur réelle, et toutes les anesthésies, les modifications du champ visuel, de la respiration et de la circulation, reconnaissent la même origine psychique que les symptômes subjectifs. Strümpell conseille expressément de ne pas s'attarder à des recherches des anesthésies, inutiles au point de vue pratique et très souvent nuisibles au malade (les anesthésies sont fréquemment créées, suggestionnées par les examens médicaux).

La question de simulation est souvent très difficile à résoudre. En tout cas, il faut être très prudent avant de se prononcer et procéder à une enquête très étendue sur les antécédents du malade, les conditions matérielles de son travail en comparaison avec les dommages-intérêts qu'il attend, etc. La variabilité dans

l'intensité des symptômes d'un jour à l'autre ne peut jamais plaider en faveur de la simulation.

Une attention toute particulière doit être accordée aux malades, ayant subi un traumatisme grave de la tête (ou de la colonne vertébrale) avec phénomènes de commotion cérébrale (ou spinale) consécutifs. La possibilité d'une affection chronique, soit par lésions dynamiques (véritables névroses traumatiques), soit par lésions organiques (hémorragies localisées), et en dehors de toute origine psychogène, ne peut pas être éliminée dans certains cas de ce genre, bien que rares en réalité.

Quant au rôle du médecin traitant, Strümpell pense que le médecin peut étouffer dans son germe l'éclosion de la névrose, si par une suggestion calme et résolue il arrive à temps pour encourager la volonté et l'énergie du malade et à lui faire reprendre son travail et ses vieilles habitudes, en lui inspirant la confiance dans sa guérison et l'inanité de ses réclamations pécuniaires.

Quand la névrose est déjà bien confirmée, et les idées inhibitrices très puissantes, il ne faut pas encourager la paresse cérébrale et le défaut d'énergie, en taxant trop haut le degré de l'incapacité du malade. Il faut en général se montrer très sobre à cet égard et ne pas oublier que la psychonévrose n'est pas une conséquence « inévitable » de l'accident, comme l'exigent l'esprit et la lettre de la loi.

A. RAICHLIN.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 janvier 1895.

169) De l'utilité de l'élongation des nerfs dans les paralysies traumatiques, par MOUCHET (de Sens).

L'auteur rapporte deux observations : 1^o Paralysie du radial après une contusion. L'élongation de la branche du nerf ramène immédiatement les fonctions. 2^o Paralysie du nerf tibial postérieur consécutive à une fracture bimalléolaire vicieusement consolidée. L'élongation avec résection osseuse ramène peu après le retour des fonctions.

170) Des zones hystérogènes et des zones hystéroclasiques, par CLOZIER (de Beauvais).

La mise en jeu des zones hystéroclasiques permet toujours de juguler l'attaque. La plus importante est celle de la *pointe du cœur*. Une pression d'environ trente secondes à ce niveau a arrêté des attaques d'hystéro-épilepsie, des crises somnambuliques, des états hallucinatoires, des accès de toux nerveuse.

Séance du 26 février.

171) Sur la théorie des neurones et de leurs connexions par simple contact, par RENAUT (de Lyon).

Les préparations obtenues par la méthode d'Ehrlich montrent des arborisations des prolongements d'une étendue et d'une complexité remarquables. Elles permettent de voir la continuité par appui de certains prolongements d'une

cellule avec ceux d'une autre cellule. Les appuis se font surtout au niveau de l'intrication perlée. La théorie de simple contiguïté des neurones n'est donc pas absolument exacte; les neurones s'articulent entre eux d'une manière très particulière.

172) **Des accidents cérébraux curables de la grippe**, par CORNIL.

Dans deux cas on pouvait se croire au début en face d'une méningite aiguë, plus tard en face d'une lésion portant sur les centres moteurs d'un hémisphère (hémiplegie). Ces deux cas ont guéri, ce qui n'est pas le fait de la méningite aiguë. La paralysie faciale, celle des sphincters, les troubles profonds de l'œil, différenciaient ces faits de l'hémiplegie hystérique. Dans un troisième cas, chez une hystérique, l'hémiplegie s'accompagnait d'anesthésie; mais là, la paralysie faciale, l'inégalité pupillaire, l'aphasie bien distincte du mutisme hystérique, ont fait différencier cette encéphalopathie grippale de l'hystérie.

Séance du 12 mars.

173) **Amaurose consécutive à une suppuration des sinus**, par PANAS.

Malgré l'intervention, le patient succomba. On constata une méningite suppurée de la base, et un abcès de la corne frontale. Le cerveau communiquait avec l'orbite par une perforation du *plafond* de l'orbite. L'amaurose résultait de la compression du nerf en arrière du trou optique par une infiltration embryonnaire des deux gaines; cette périnévrite avait produit une dégénérescence wallérienne.

Séance du 9 avril.

174) **Les zones hystérogènes et hystéroclasiques**, par DEBOVE.

L'auteur dans deux attaques d'hystérie a comprimé sans aucun résultat la région du cœur. M. Clozier, qui affirme que cette compression est toujours efficace, ne s'est peut-être pas mis, dans ses expériences, à l'abri des phénomènes de suggestion. M. Clozier a émis en outre l'opinion que l'hystérie n'est pas fatalement héréditaire et qu'elle pouvait être d'origine gastro-intestinale. Cette variété d'hystérie est admissible, mais il est plus fréquent de voir les troubles digestifs suivre la névrose que la précéder.

Séance du 7 mai.

175) **Méningite grippale**, par CORNIL.

Observation comparable à celles précédemment communiquées, mais cette fois, terminée par la mort. A l'autopsie, pie-mère épaissie et infiltrée d'un liquide jaune opaque. Deux petits foyers hémorragiques dans la substance grise du côté droit.

Séance du 14 mai.

176) **Paralysie générale juvénile d'origine hérédo-syphilitique**,
par FOURNIER.

37 fois sur 37 (Régis) l'infection syphilitique (presque toujours héréditaire, quelquefois acquise) a entraîné la paralysie générale juvénile. Chez l'enfant l'étiologie se réduit aux trois facteurs: hérédité névropathique, traumatisme,

syphilis. Or, l'hérédité névropathique n'est jamais qu'une cause prédisposante qui exige, pour fructifier, une cause occasionnelle. Chez les deux malades de Régis, le traumatisme crânien ne pouvait être invoqué; reste la syphilis. Or, cette syphilis a été irrécusablement constatée chez eux sous forme d'infection héréditaire.

Séance du 28 mai.

177) Traitement de la névrite traumatique par la compression forcée, par DELORME.

Névrite consécutive à une blessure infectée du pied. Après guérison de la plaie, compression énergique et prolongée des points douloureux (sous le chloroforme). Puis, pendant six jours, compression ouatée. Après 3 répétitions du procédé et du pansement, guérison qui se maintient.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 10 janvier 1896.

178) A propos du méningisme, par M. GILLES DE LA TOURETTE.

Vive critique de ce terme « méningisme » qui ne qualifie le plus souvent que des manifestations hystériques à forme méningée : on retrouve dans ces paroxysmes hystériques à forme méningitique la formule chimique du paroxysme hystérique et la fièvre doit être considérée comme un équivalent thermique de l'attaque.

M. HUTINEL fait remarquer que ces accidents de « méningisme » peuvent se rencontrer en dehors de l'hystérie, dans maintes intoxications ou infections et même entraîner la mort : et cependant les cultures faites avec le liquide sous-arachnoïdien ou le sang demeurent stériles. Ces phénomènes méningés sont l'expression pure et simple de l'irritation cérébrale et constituent un groupe qu'il faut s'efforcer de différencier de la méningite.

179) Pseudo-paralysie générale hépatique, par M. A. JOFFROY.

Il s'agit d'un individu de 52 ans, alcoolique chronique, atteint d'atrophie du foie et qui présente des phénomènes nerveux analogues à ceux qui caractérisent la paralysie générale à son début : troubles de la parole, attaques apoplectiques, tic des lèvres et de la langue ; mais aucun signe oculaire, pas de tremblement fibrillaire, mémoire intacte, intelligence à peine atteinte. Ces phénomènes nerveux s'accroissent en dehors de l'intoxication et s'aggravaient parallèlement à la lésion hépatique. Le malade succomba avec tous les symptômes de l'ictère grave. Ces phénomènes d'ordre psychique, qui forment un ensemble particulier et méritent une interprétation propre, sont vraisemblablement d'ordre toxique et imputables à l'affection hépatique.

Séance du 17 janvier 1896.

180) La folie hépatique, par M. CHARRIN.

A propos de la communication précédente de M. Joffroy, l'auteur rapporte l'histoire d'un alcoolique, avec hypertrophie du foie, qui succomba à un épan-

chement pleural hémorrhagique, au milieu de symptômes délirants très particuliers : le délire a suivi les oscillations de la maladie du foie ; il est apparu et a acquis une intensité considérable parallèlement à l'aggravation de cette affection : à mesure que se manifestaient la coloration des téguments, l'accroissement de l'hypertrophie, l'urobilinurie, les troubles psychiques se développaient. De plus, ces troubles psychiques étaient calqués sur le délire alcoolique, et cependant le malade n'avait pu faire usage d'alcool depuis une année.

C'est là un cas de folie auto-toxique qu'il faut ranger à côté de la folie brigitique, de la folie cardiaque, etc.

181) Du méningisme et de la confusion mentale ou stupidité aiguë à forme méningitique, par M. J. SÉGLAS.

Des cas de méningisme imputables à l'hystérie ou aux auto-intoxications, l'auteur rapproche les cas de stupidité aiguë à forme méningitique. Dans cette forme, les symptômes physiques occupent le premier plan du tableau clinique aux dépens des phénomènes intellectuels : l'élévation et les oscillations de la température, les modifications du pouls, les vomissements, la constipation opiniâtre, la raideur de la nuque et des membres, le strabisme, les secousses musculaires joints à l'état de confusion ou de stupidité peuvent en imposer pour une méningite vraie.

Les faits de ce genre peuvent s'observer, soit à la suite d'une intoxication (alcool, urémie), soit à la suite d'une infection (grippe, fièvre typhoïde, fièvres éruptives), soit à la suite d'un violent traumatisme physique ou moral. L'autopsie reste le plus souvent négative. Le pronostic, bien que souvent favorable, doit être réservé et varie avec la forme et la gravité d'infection ou d'intoxication.

182) Cinq cas d'idiotie myxœdémateuse ; traitement par l'ingestion de glande thyroïde, par M. BOURNEVILLE.

Les malades que présente l'auteur et dont il retrace l'histoire et le tableau clinique, offrent le type de la cachexie pachydermique avec idiotie : de ces individus, les uns ont depuis trois mois subi le traitement thyroïdien, les autres n'y ont pas encore été soumis, de telle façon qu'en examinant plus tard ces derniers, on pourra juger immédiatement les résultats thérapeutiques.

M. L. GUINON est d'avis que, chez les enfants, l'ingestion de glande thyroïde ne présente pas les graves dangers des injections sous-cutanées de suc thyroïdien.

M. MARFAN, après avoir employé des doses infimes, soit de corps thyroïde, soit de « tabloïds », a toujours observé que ce traitement présentait de grands dangers. (*Discussion des différents modes de traitement thyroïdien et des inconvénients que chacun d'eux entraîne* : MM. RENDU, BÉCLÈRE, BOURNEVILLE, FERNET, HAYEM.)

183) Empoisonnement par la créosote, par M. FAISANS.

Observation d'un tuberculeux soumis au traitement par les injections d'huile créosotée au 1/15 et qui, à la suite de doses considérables (140 gr.) répétées à courts intervalles, présenta des accidents cérébro-spinaux constituant une nouvelle variété de pseudo-méningite : vomissements, céphalalgie, hyperesthésie très accentuée, délire hallucinatoire ; mais il n'y a ni fièvre, ni constipation ; le tout, du reste, s'amenda rapidement et, dès le sixième jour, le rétablissement était complet. La créosote ne doit donc pas être considérée comme un médica-

ment inoffensif, ni prescrite à des doses exagérées, d'autant plus qu'elle n'a rien de spécifique dans la tuberculose et que les contre-indications sont multiples.

Séance du 24 janvier 1896.

184) Étude sur la pituite hémorrhagique des hystériques, par A. MATHIEU et MILIAN.

Ce symptôme hystérique, déjà étudié par Josserand (de Lyon), consiste dans le rejet par la bouche d'une quantité variable d'un liquide sanguinolent (60 à 100 gr.). Ce liquide est rendu d'un seul coup, assez brusquement : le sujet a la sensation d'une constriction épigastrique, sa bouche se remplit de salive, puis se produit l'expectoration qui amène un grand soulagement. Le fait se produit le plus souvent la nuit trois ou quatre heures après s'être mis au lit. On ne constate ni morsure de la langue, ni suintement gingival, ni rien qui indique le dépôt de l'hémorrhagie.

Ce phénomène se rencontre chez des individus présentant de la façon la plus évidente les stigmates de la névrose et s'accompagne d'accidents qui rappellent plus ou moins nettement la crise hystérique (perte de connaissance, sensation de boule, etc.) ; il y a donc entre la crise hystérique et la pituite hémorrhagique une sorte d'équivalence séméiologique. Ce crachement de sang se présente comme une crise larvée et se reproduit le plus souvent à plusieurs reprises, quelquefois tous les jours durant des semaines.

Le liquide rejeté a l'aspect du sirop de groseille délayé dans l'eau ; il est le plus souvent acide, rarement neutre, constitué à peu près de dix parties de salive et de une de sang ; on y trouve du mucus, des débris épithéliaux, des globules rouges et blancs.

Quelle est l'origine du sang ainsi expectoré ? la question est très discutable et toutes les hypothèses sont admissibles.

Ce symptôme, qui ne présente d'ailleurs aucune gravité et ne comporte aucune lésion anatomique de l'estomac, se distingue facilement de l'hématémèse de l'ulcère rond et de l'expectoration sanguinolente de certains cardiaques. Quant au traitement, on aura recours à des calmants anodins et à la suggestion à l'état de veille, particulièrement à la suggestion médicamenteuse.

Séance du 31 janvier 1896.

185) Râle trachéal, durant depuis treize mois, chez une hystérique, par Ed. RIST, interne des hôpitaux.

Histoire d'une femme, 32 ans, hystérique, ayant présenté les symptômes les plus caractéristiques de la névrose : hémiplegie récidivante, mutisme absolu, rétention d'urine, etc. Tous ces accidents avaient disparu quand, en juillet 1894, apparut un râle trachéal comparable au râle des agonisants : ce râle cesse quand la malade parle, mais pas au delà d'un certain temps ; il disparaît la nuit même pendant l'insomnie. L'examen laryngoscopique est demeuré négatif. Ce râle, après avoir été intermittent au début, s'est installé d'une façon définitive depuis décembre 1894.

CLUB MÉDICAL VIENNOIS

*Séance du 1^{er} mai 1895.*186) **Sur le syndrome de Ménière**, par V. FRANKL-HOCHWART (1).

Frankl expose d'abord deux observations typiques de maladie de Ménière à début apoplectiforme, sans lésions préexistantes du côté des oreilles. La première a trait à un employé de bureau, âgé de 29 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels (fume 15 à 20 cigarettes par jour), qui, un soir, fut frappé en pleine santé et au milieu de ses occupations habituelles, d'un accès apoplectiforme avec perte de connaissance (pendant un quart d'heure), vertige, surdité unilatérale (du côté droit) et vomissements répétés (pendant deux heures). Les accès se répètent depuis, une ou deux fois par jour, la surdité persiste et à l'examen, on ne constate aucune lésion de l'oreille moyenne. Il existe une diminution de la sensibilité dans le domaine du trijumeau du côté droit.

Le diagnostic anatomique probable est celui d'une hémorragie labyrinthique. Peut-être serait-ce une hémorragie basale qui intéresse l'acoustique et le trijumeau? Ou l'hypoesthésie du trijumeau ne serait-elle qu'un phénomène d'hystérie?

La deuxième observation concerne un homme âgé de 32 ans, également sans antécédents héréditaires ni personnels. Le premier accès eut lieu le matin, dans l'escalier, sans perte de connaissance, par des bourdonnements bilatéraux, vertige et vomissements pendant vingt minutes. Depuis, il se trouve presque constamment dans un état vertigineux, accompagné de nausées et de bourdonnements. A l'examen, on constate quelques lésions insignifiantes de l'oreille moyenne et une surdité absolue du côté droit.

L'auteur passe en revue les connaissances que nous possédons actuellement sur cette question en général. Au terme « maladie de Ménière » il préfère celui de « symptôme complexe, ou syndrome de Ménière » (Ménière'sche Symptôme), caractérisé par la triade de bourdonnements des oreilles, vertige et vomissements. Quant aux formes de l'affection, voici la classification qu'il donne :

I. — Symptôme complexe de Ménière sans lésions préalables de l'appareil auditif.

a) La forme apoplectique de Ménière (véritable maladie de Ménière, surdité apoplectique), dont la base anatomique serait une hémorragie labyrinthique.

b) La forme traumatique, où la triade symptomatique est provoquée par un traumatisme direct de la tête.

II. — L'affection s'associe aux lésions préexistantes, aiguës ou chroniques de l'appareil auditif.

Le siège de ces lésions peut être : a) dans l'oreille moyenne (le plus souvent, et notamment l'otite moyenne, catarrhale scléreuse); b) dans le labyrinthe (formes épidémiques de la surdité infantile, forme abortive de la méningite cérébro-spinale; formes toxiques, quinine, etc.); c) dans le canal externe; d) dans le nerf acoustique lui-même (tabes, tumeurs cérébrales et autres lésions intracrâniennes).

III. — Vertige auriculaire, provoqué par des manipulations et influences

(1) La communication est publiée in extenso dans la *Wien. medic. Presse*, 1895, n° 19, 20 et 21.

extérieures (cathétérisation, galvanisation de la tête, mouvements rotatoires du corps, etc.).

IV. — « Accès pseudo-Ménière » (pseudo-Ménière'sche Anfälle), qu'on observe : a) dans l'hystérie, comme aura de l'accès hystérique ; b) dans l'épilepsie, comme aura épileptique, et c) chez les migraineux (équivalent de la migraine?).

L'auteur étudie chacune de ces formes, décrit les caractères du vertige auriculaire, discute le diagnostic, l'anatomie pathologique et finit par quelques indications thérapeutiques, où il recommande le traitement local de l'appareil auditif, la quinine (Charcot) et l'électricité (à côté d'un traitement tonique général). Quant à la théorie de la maladie, il admet, en se basant surtout sur les données de la physiologie expérimentale, que la cause du symptôme complexe de Ménière réside dans l'irritation des canaux semi-circulaires, directe ou réflexe.

Dans la *discussion* prennent part MM. KAUFFMANN, ALT, POLLAK, HERZ et PINS.

Kauffmann n'approuve pas la classification de Frankl-Hochwart. Les bourdonnements, le vertige et les vomissements sont très fréquents dans les affections de l'appareil auditif, et il ne croit pas qu'on ait le droit de parler, chaque fois qu'on voit cette triade, du symptôme complexe de Ménière. Ce terme doit être réservé exclusivement aux affections du labyrinthe.

Pins fait remarquer qu'on n'accorde pas assez d'attention aux mouvements de manège qui sont cependant caractéristiques pour la maladie de Ménière. Si ces mouvements sont défaut, on peut parler seulement du symptôme complexe de Ménière, mais non de la maladie de Ménière. Quant au caractère différentiel entre le complexe de Ménière et l'épilepsie, très difficile parfois, il faut remarquer que les irritations passagères de l'oreille sont susceptibles de provoquer des accès typiques d'épilepsie, comme il l'a observé dans un cas de polype otitique. Boucheron a démontré dans un travail que beaucoup d'accès d'épilepsie ne sont autre chose que des accès de Ménière par suite d'otite catarrhale.

Séance du 15 mai 1895.

187) **Des altérations des nerfs périphériques consécutives aux lésions vasculaires**, par HERMANN SCHLESINGER (avec démonstration de préparations microscopiques).

Les rapports qui existent entre les lésions vasculaires et nerveuses sont souvent beaucoup plus étroits qu'on ne le croirait d'après l'état actuel de nos connaissances. On voit notamment à la suite des différentes lésions artérielles, des altérations se développer dans les nerfs périphériques, qui ne diffèrent pas sensiblement de celles de la névrite parenchymateuse.

Schlesinger relate d'abord une observation concernant un jeune homme, atteint de douleurs atroces aux deux membres inférieurs. A part une sensation de froid et ces douleurs, aucun trouble de la sensibilité. Faiblesse musculaire. Une gangrène se déclare au pied gauche. Amputation. L'examen des vaisseaux et des nerfs de la partie amputée révèle l'existence d'une endo-artérite oblitérante dans le sens de Winiwarter, dégénération intense des nerfs, avec lésions graves et oblitération partielle des vasa nervorum, augmentés en nombre.

Un autre cas de ce genre se rattache à l'observation d'un homme, âgé de 69 ans, dont les phénomènes morbides initiaux furent ceux d'une lésion spinale, et qui, plus tard, présenta les symptômes typiques d'une polynévrite. Aucun facteur étiologique habituel de cette affection ne put être découvert. La marche de

la maladie fut chronique et progressive, avec exacerbations. Décubitus aigu à l'olécrâne. Hypertrophie énorme (progressive) du ventricule gauche. A l'autopsie on ne constata pas autre chose qu'une athéromatose légère des vaisseaux. L'examen histologique révéla une dégénération très intense des nerfs périphériques avec altération des vasa nervorum. Ceux-ci, ainsi que ceux des muscles, présentaient les caractères d'une endo-artérite oblitérante dans le sens de Friedländer. Altérations des racines antérieures remontant jusqu'aux cellules ganglionnaires et des racines postérieures à leur entrée dans la moelle avec dégénération secondaire ascendante.

Des cas analogues au premier sont cités par Joffroy et Achard, et Dutil et Lamy. Des névrites ont été décrites à propos d'autres affections vasculaires, telles que la périartérite noueuse (Kussmaul-Meyer, Lorenz) et l'athéromatose. Dans tous ces cas, on voit communément la désagrégation subaiguë du tissu nerveux périphérique, la prolifération des vaisseaux nerveux, l'altération (variable) des parois vasculaires avec rétrécissement notable de la lumière des vaisseaux, l'augmentation de l'intensité des lésions nerveuses dans les segments périphériques des extrémités. Ce sont là sans doute des processus nécrobiotiques. Le tableau clinique peut être très variable. La marche progressive des symptômes dans l'absence des facteurs étiologiques habituels et les anomalies de l'appareil vasculaire doivent faciliter le diagnostic. L'affection peut être symétrique, mais elle paraît être plus souvent asymétrique.

Des recherches ultérieures doivent démontrer si ces névrites présentent des particularités de forme en rapport avec la nature différente de l'affection artérielle primitive.

Séance du 29 mai 1895.

188) Hock présente **un cas de nanisme**, concernant une fillette âgée de 11 ans, et présentant quelques caractères non douteux de myxœdème. Il va la soumettre au traitement thyroïdien.

Le professeur Kolisko croit qu'on se trouve en présence d'un cas de croissance crétinoïde sans troubles du côté de l'intelligence.

Séance du 12 juin 1895.

189) RUD. NEURATH présente un enfant âgé de 5 mois et demi et atteint d'**hydrocéphalie chronique colossale**. Le diamètre du crâne, à l'âge de 3 mois, était de 45 centim., il y a trois semaines il était de 61 centim., actuellement il est de 63 centim. et demi. L'hydrocéphalie n'a donc pas encore atteint son acmé. Il est intéressant de noter que les globes oculaires sont repoussés en bas, de sorte que la cornée se trouve presque entièrement recouverte par les paupières inférieures. Paraparésie supérieure avec anesthésie des bras et du tronc. Accès de contractions cloniques dans les membres inférieurs. Amaurose et surdité. Altération du fond de l'œil. Tous ces phénomènes ne datent que de quelques semaines. Le poids de l'enfant est de 7 kilogr. et demi.

190) Deuxième présentation d'**un cas de myxœdème (après un traitement thyroïdien)**, par RIE.

Le traitement spécifique a complètement transformé l'enfant, qui, actuellement, a l'air florissant, gai et absolument normal. Ce qui est surtout intéressant, c'est la transformation qu'ont subie les dents, actuellement normales. Les antécédents

du malade laissent soupçonner un rapport étiologique avec la syphilis. L'hypothèse est rendue probable par le cas de Köhler.

L. ROSENBERG discute à ce propos quelques questions peu ou pas élucidées dans la littérature du myxœdème.

D'abord, l'apparition des premiers symptômes du myxœdème se fait dans une époque plus ou moins rapprochée de la naissance, et l'allaitement n'empêche guère le développement de la maladie, comme le croient Bourneville et Schein. On dirait que l'influence de la glande thyroïde de la mère garantit l'enfant pendant toute la durée de la vie intra-utérine et même le premier temps de la vie indépendante.

Ensuite, il existe assez souvent des cas rudimentaires de myxœdème où le symptôme complexe n'est pas au complet, et les symptômes sont peu prononcés. Dans tous ces cas, si variables comme aspect clinique et intensité des divers symptômes, le traitement thyroïdien donne des résultats brillants. Il s'agit dans ces cas évidemment, non d'une absence totale de la glande thyroïde, mais d'une fonction incomplète et insuffisante de cet organe.

191) Sur un cas de maladie de Basedow traité par l'ingestion de la glande thyroïde, par Hock.

Il s'agit d'un enfant rachitique, âgé de 8 ans. Aspect pâle. Cypho-scoliose très prononcée. Pouls 142. Circonférence du cou, 31 centim. (goitre vasculaire). Tremblement intense des extrémités. Tendance à la contracture des membres inférieurs. Pas d'exophtalmie. Strabisme convergent. Inégalité pupillaire. Albinisme. Tendance à l'anxiété et tristesse. Traitement par des pastilles anglaises, une par jour. Amélioration de la respiration et du sommeil dès les premières doses. Au bout de quatre mois et demi, amélioration évidente de tous les symptômes. Pouls 104. Cou, 29 centimètres un quart. Le tremblement est à peine appréciable.

L'auteur croit que les insuccès de Leichtenstern et d'Ewald sont dus aux doses trop élevées (trois ou quatre pastilles) et à la durée trop courte du traitement.

ROSENBERG considère ce cas comme un faux Basedow, dû à l'anomalie du développement de la glande thyroïde.

La vraie maladie de Basedow est exceptionnelle chez les enfants. Dans le cas de Hock il n'y a pas d'exophtalmie, comme dans tous les cas de faux Basedow.

Hock n'est pas de cet avis. Sa petite malade serait atteinte de la vraie maladie de Basedow.

192) G. NOBL présente un cas de gigantisme avec syphilis héréditaire.

193) F. PINELES présente un cas d'acromégalie, provenant du service du Dr Pal.

La malade, âgée de 25 ans, provient d'une famille bien portante. Dans la première jeunesse, accès de céphalée avec nausée et vomissements. En 1890, péritonite (à la suite d'un accouchement). En 1891, cessation brusque des règles jusqu'alors normales. En été 1894, la malade a remarqué l'augmentation du volume des mains et des pieds, lequel augmente depuis d'une façon lente et progressive. Depuis le mois de décembre 1894, polydypsie, polyphagie et polyurie. Dans les derniers temps, elle a remarqué l'altération des traits du visage, une contracture générale et une faiblesse psychique.

A l'heure actuelle, le facies est typique, et les symptômes du côté du squelette

sont des plus caractéristiques. La langue est volumineuse. Pas de trouble du côté des yeux. Atrophie de l'utérus. La motilité et la sensibilité sont intactes.

194) H. SCHLESINGER présente **un cas typique d'acromégalie**, provenant de la clinique du professeur Schrötter.

Femme, âgée de 36 ans. Tous les symptômes sont très prononcés. L'augmentation du volume des mains et des pieds est énorme. La mâchoire inférieure est démesurément augmentée. Le nez et les lèvres sont très épais. La langue est énorme. Pas de cyphose. Hémianopsie bitemporale, atrophie du nerf optique dans sa moitié nasale, exophtalmie, nystagmus rotatoire. Faiblesse musculaire générale. Pas de troubles de la sensibilité. « Tic généralisé très prononcé. » Cessation des règles dès le début de la maladie, que la malade fait remonter à quatorze ans, à la suite d'une peur.

Comme le corps thyroïde est inaccessible à la palpation et que les réponses de la malade font supposer qu'elle avait il y a quelques années des phénomènes de myxœdème, Schlesinger l'a soumise au traitement thyroïdien. La malade maigrit énormément, mais les phénomènes acromégaliens n'ont subi aucune modification.

Un traitement antisiphilitique (qui a si bien réussi à l'auteur dans un cas, présenté à la Société l'année dernière) n'a pas donné de meilleur résultat.

195) FREY présente **un cas d'épilepsie jacksonnienne traumatique, trépané avec succès**.

196) H. SCHLESINGER présente **un autre cas d'épilepsie jacksonnienne**, également trépané.

Le cas de Schlesinger est remarquable par le nombre d'accès (jusqu'à deux cents par jour), limités au côté gauche et par l'atrophie rapide des muscles du côté malade, laquelle doit être qualifiée d'*atrophie cérébrale*.

Pendant l'opération, l'excitation de l'écorce de l'hémisphère droit par des courants forts a donné lieu à des contractions musculaires du bras du même côté droit et non du côté gauche, ce qui doit être expliqué par des fils du courant passant du côté opposé (les centres moteurs du côté droit ayant perdu leur excitabilité électrique).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

M. et M^{me} DEJERINE. — Rapports du noyau rouge avec l'écorce. *C. R. de la Société de biologie*, 30 mars 1895.

POPOFF. — Sur le trajet du faisceau nerveux connu sous le nom de « conductor sonorus ». *Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk.*, 1895, t. VII, p. 74.

REGAUD. — Sur la technique de la coloration des cellules nerveuses par le bleu de méthylène (méthode d'Ehrlich). *Archives cliniques de Bordeaux*, décembre 1895 (voir *Revue neurologique*, 1895, p. 515).

J. CAGNEY. — Sur l'innervation des abducteurs et des adducteurs des cordes vocales. *Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk.*, 1895, t. VII, p. 68.

GRIGORESCU et CONSTANTINESCU. — Vitesse de la conductibilité sensitive dans le sciatique et dans la moelle épinière chez l'homme sain et chez l'ataxique. *C. R. de la Soc. de biologie*, 30 mars 1895.

Cette vitesse est diminuée dans la moelle des ataxiques.

KAUFMANN. — La contraction musculaire est-elle accompagnée d'une production d'urée? *C. R. de la Soc. de biologie*, 2 mars 1895.

Réponse négative.

P. RICHER. — Du mode d'action des muscles antagonistes dans les mouvements très rapides, alternativement de sens inverse. *C. R. de la Soc. de biologie*, 16 mars 1895.

TAMBRUNI. — Sur la sensibilité hygrique. Ferrara, 1895

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — LANNOIS et TOURNIER. — Deux faits cliniques : 1° Cécité verbale sans cécité littérale et sans hémianopsie ; 2° Hémianopsie d'origine hystérique chez un trépané atteint de crises épileptiformes. *Revue de médecine*, 1896, n° 1, communication faite au congrès des aliénistes et neurologistes de Bordeaux, août 1895.

W. MURATOFF. — Sur les différentes formes de la diplégie cérébrale infantile. *Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk.*, 1895, t. VII, p. 84.

HUTINEL. — Méningisme. *Gazette hebdomadaire*, 1896, n° 5.

CHIARINI. — Hémicrânie ophtalmoplégique. *Riforma medica*, 1895, n° 169, 170.

FERRIO. — Un cas d'hémiatrophie de la langue avec paralysie de l'accessoire du même côté. *Riforma medica*, 1894, n° 179.

Moelle. — CÉNAS. — Trépidação de la rotule. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 octobre 1895.

CLAUS. — La syphilis dans les affections nerveuses. *Flandre médicale*, 1895, p. 527 et 677.

FÈYE. — Note sur un cas de sclérose en plaques cérébro-spinale. *Archives médicales belges*, février 1895.

CONGRÈS DE MÉDECINE MENTALE ET NERVEUSE

Le septième Congrès annuel des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française s'ouvrira le samedi 1^{er} août, à Nancy, sous la présidence de M. le D^r PITRES, doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux.

Le programme comprendra :

1° Questions à discuter :

Pathologie mentale. Pathogénie et physiologie pathologique de l'hallucination de l'ouïe ; rapporteur, M. Ph. Chaslin.

Pathologie nerveuse. De la séméiologie des tremblements ; rapporteur, M. Souques.

Législation. De l'internement des aliénés dans les établissements spéciaux. Thérapeutique et législation ; rapporteur, M. Paul Garnier.

2° Lectures, présentations, travaux divers.

3° Excursions, visite de l'Institut anatomique de l'Asile de Maréville et de ses nouveaux pensionnats, banquet.

4° Impression et distribution du volume du Congrès.

Prix de la cotisation : 20 francs.

Adresser dès maintenant les inscriptions et toutes communications à M. le D^r Vernet, médecin en chef à l'Asile de Maréville, secrétaire général du Congrès.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

